

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1936

THÈSE

N°

382

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

André RIBERT

Ancien Externe des Hôpitaux

Né le 28 Août 1907, à VILLERS-LES-ROYE (Somme)

Contribution à l'étude
des Troubles digestifs secondaires
aux Rhino-Pharyngites
dans la première enfance

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1936

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1936

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

André RIBERT

Ancien Externe des Hôpitaux

Né le 28 Août 1907, à VILLERS-LES-ROYE (Somme)

Contribution à l'étude des Troubles digestifs secondaires aux Rhino-Pharyngites dans la première enfance

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE MÉDECINE, 23

—
1936

I. — Professeurs

	MM.
Anatomie	ROUVIERE
Physiologie	Léon BINET
Physique médicale	STROHL
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE
Parasitologie et histoire naturelle médicale	ERUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TUFT-NEAU
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TAXON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL.
Pathologie expérimentale et comparée	LAVASTINE
Hydrologie thérapeutique et climatologie	FIESSINGER
	Maur. VILLARET
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
Hygiène et clinique de la première enfance	Marcel LABBE
Clinique des maladies des enfants	LEREBOULLET
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	NOBECOURT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses	GUILLAIN.
	LEMIERRE
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE
Clinique ophtalmologique	LENORMANT
Clinique urologique	TERRIEN.
	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	COUVELAIRE
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANCON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — Agrégés en exercice

MM		MM.	
BENARD Henri	Pathologie médicale.	GAYET	Physiologie.
BENARD Et...	Pathologie médicale.	GIROUD	Histologie.
BOULIN	Pathologie médicale.	HAGUENAU ...	Pathologie médicale
BULLIARD	Histologie.	HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie
CATHALA	Pathologie médicale	HAZARD	Pharmacologie.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale	HUGUENIN	Anatomie pathologique
DOGNON	Physique.	JOANNON	Hygiène.
FEY	Urologie.	LABBE Henri..	Chimie biologique.
GAILLIARD	Parasitologie.	LACOMME	Obstétrique.
GASTINEL	Bactériologie.	LANTUEJOU...	Obstétrique.
DE GAUDART ..	Pathologie chirurgicale.	LAROCHE Guy.	Pathologie médicale
D'ALLAINES.			

MM.

LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{re} J) ..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI.	Neurologie et Psychiatrie.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET.	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT-	
DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale

MM.

PIEDELIEVRE.	Médecine légale
PORTES	Obstétrique.
RICHET	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale
TROISIER	Pathologie expérimentale
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale
BESANÇON (J.).	Hydrologie.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie
CHAILLEY-	
BERT	Physiologie.

MM.

LEROUX	Anatomie pathologique
NEVEU-	
LEMAIRE ...	Parasitologie

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ABRAMI	} Clinique médicale
ALAJOUANINE.	
AUBERTIN	
BRULE	
CHABROL	
CHIRAY	
DONZELOT	
DUVOIR	
LIAN	
VALLERY-RADOT	
(Pasteur).	
SEZARY	

MM.

BASSET	} Clinique chirurgicale
BROcq	
CADENAT	
GATELLIER	
HEITZ-BOYER.	
MOURE	
QUENU	} Clinique obstétricale
SCHWARTZ	
VELTER	
ECALLE	
GUENTOT	
LE LORIER	
LEVY SOLAL	
METZGER	

V. — Chargés de cours

MM.

FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON PERE ET A MA MERE

A MES FRERES ; A MA BELLE-SŒUR

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR NOBECOURT

*Professeur de Clinique Médicale Infantile
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital des Enfants Malades
Membre de l'Académie de Médecine*

Qui a bien voulu nous faire l'honneur de présider cette thèse, en témoignage de notre gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN LEVESQUE

Médecin des Hôpitaux

Qui a inspiré et dirigé ce travail.
En témoignage de notre profonde
reconnaissance et de notre respec-
tueux attachement.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stage :

MONSIEUR LE PROFESSEUR WIDAL

(*in memoriam*)

MONSIEUR LE PROFESSEUR HARTMANN

MONSIEUR LE DOCTEUR TREMOLIERES

MONSIEUR LE DOCTEUR CHIFOLIAU

Externat :

1930 : MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. OKINCZYC

1931 : MONSIEUR LE DOCTEUR J. MILHIT

1932 : MONSIEUR LE DOCTEUR J. LEVESQUE

» » MONSIEUR LE DOCTEUR J. HALLE

1933 : MONSIEUR LE DOCTEUR E. MAY

1934 : MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. SEZARY

A MONSIEUR LE DOCTEUR WEILL-HALLE

A MONSIEUR LE DOCTEUR DIGONNET

Contribution à l'étude
des troubles digestifs secondaires
aux rhino-pharyngites dans la première enfance

INTRODUCTION

Les troubles digestifs provoqués par les infections à l'origine desquelles il faut placer avant tout la rhino-pharyngite sont connus depuis longtemps. RILLIET et BARTHEZ, dans leur traité, puis MARFAN les décrivirent sous le nom de troubles digestifs secondaires, alors que les auteurs allemands les qualifiaient « d'affections parentérales ».

Ces troubles digestifs secondaires ne diffèrent pas sensiblement des dyspepsies de cause alimentaire ou des dyspepsies constitutionnelles, c'est pourquoi la plupart des traités classiques ne leur accordaient auparavant qu'une mention très brève. Les ouvrages parus récemment leur donnent au contraire une place importante et considèrent qu'ils représentent un des chapitres prépondérants de la pathologie de la première enfance.

C'est qu'en effet les progrès de la pathologie infantile depuis une quinzaine d'années ont fait ressortir peu à peu la part considérable de l'infection dans la

morbidité du premier âge. On sait maintenant qu'à l'origine de beaucoup de troubles de la nutrition ou de la digestion, ne cédant pas rapidement aux variations du régime, il y a le plus souvent une infection rhino-pharyngite et otite, en particulier.

Ainsi, le groupe des gastro-entérites secondaires s'étend singulièrement. Nous limiterons donc le sujet de ce travail et nous laisserons de côté les gastro-entérites secondaires à la grippe, à la rougeole, à la scarlatine, à la diphtérie. Nous insisterons au contraire tout particulièrement sur les formes consécutives à des infections rhino-pharyngées dont les signes sont très effacés et pour lesquelles seul un examen approfondi montre que les troubles digestifs apparaissant primitifs sont en réalité secondaires.

Il nous a paru intéressant de rapporter, sur les conseils de notre maître, le Docteur LÉVESQUE, un certain nombre d'observations de troubles digestifs provoqués par des poussées de rhino-pharyngite avec adénoïdite et otite souvent latentes et qui ont été la cause chez des nourrissons d'états de dénutrition assez graves ayant duré plusieurs mois. Ces états ont posé parfois des problèmes difficiles au point de vue du diagnostic et ont pu obliger dans certains cas, à prendre des décisions thérapeutiques allant à l'encontre des règles admises.

Dans toutes ces observations, il a été noté l'apparition au cours de l'évolution d'une azotémie élevée. L'azotémie au cours des troubles digestifs et de la nutrition chez le nourrisson a donné lieu à bien des travaux. Nous insisterons cependant sur ce symptôme

de grande valeur car non seulement son étude a permis d'éclairer certains points de la physio-pathologie du nourrisson, mais encore sa constatation est riche de déductions thérapeutiques qu'il paraît essentiel de bien connaître actuellement.

Par contre nos observations intéressent des malades de consultation pour lesquels il n'a pas été possible de pratiquer certains examens dont les résultats auraient été fort intéressants, en particulier : concentration uréique des urines, dosage des chlorures du sang et réserve alcaline.

Nous insisterons également sur la question du terrain qui nous a paru être au premier plan dans le genèse de ces troubles.

Nous terminerons en montrant que le traitement de l'infection causale (adénoïdectomie-paracentèse du tympan) peut amener dans certains cas, mais d'une façon inconstante, une guérison rapide et complète des troubles digestifs sans régime spécial.

HISTORIQUE

C'est LUBET-BARBON qui, en 1891, dans un article publié dans la revue mensuelle des maladies de l'enfance, a le premier attiré l'attention chez le nourrisson sur les troubles digestifs provoqués par les végétations adénoïdes.

CUVILIER, en 1897, revient sur ces faits ; par de nombreuses observations, il montre la fréquence des végétations adénoïdes dans la première enfance et préconise l'ablation des follicules hypertrophiés en plusieurs séances. Il pense que seul un traitement « rationnel et énergique » permet d'éviter l'athrepsie adénoïdienne.

Cependant la notion de troubles digestifs consécutifs aux infections était déjà reconnue depuis un certain nombre d'années et RILLIET et BARTHEZ les mentionnaient dans leur traité sous le nom de gastro-entérites secondaires. A ce propos, ils rappellent cette opinion de BEAU, émise dès 1843, et suivant laquelle les troubles digestifs développés au cours des broncho-pneumonies sont dus à la déglutition des crachats purulents. Ils discutent cette opinion, mais ne l'admettent pas.

C'est là un point sur lequel MARFAN insistait souvent

dans ses leçons cliniques et qu'il rappelle dans son mémoire sur les gastro-entérites du nourrisson.

En 1898, TRIBOULET rapporte plusieurs observations d'entérite muqueuse ou membraneuse chez des porteurs de végétations adénoïdes et établit un rapport de cause à effet entre les deux affections. Il insiste sur le rôle de la prédisposition et se demande si les matières glaireuses expulsées ne sont pas simplement les mucosités rhino-pharyngées dégluties, qui ne feraient que traverser le tube digestif.

L'année suivante, AVIRAGNET reprenant cette question à la Société de pédiatrie, montre par plusieurs observations, que les inflammations du rhino-pharynx sont une cause importante sinon fréquente d'entérite ou de dyspepsie ; mais il n'admet pas l'interprétation de TRIBOULET et explique plutôt les troubles digestifs par l'action irritante exercée sur la muqueuse de l'estomac et de l'intestin par les mucosités purulentes.

Toujours à la Société de pédiatrie, VARIOT, LE MARC HADOUR, en 1905, ROUX et JOSSEBAND, puis COMBY en 1906, insistent sur les relations entre adénoïdite et entérocolite.

GUINON, la même année, montre l'extrême fréquence de ces troubles digestifs secondaires aux inflammations du pharynx. « Je ne pensais pas que cette étiologie fut aussi fréquente ; elle l'est remarquablement si je me rapporte aux observations d'entérite ou de dyspepsie réunis depuis plusieurs années ». Il insiste plus particulièrement sur les formes où l'examen du pharynx, sans le toucher, ne révèle rien d'anormal et cependant ce sont les adénoïdites aiguës à poussées

successives qui créent les entérites glaireuses à répétition.

Un certain nombre de thèses sont consacrées à ce sujet et au traitement des végétations adénoïdes du nourrisson : CASABIANCA (1905), ELMERICH (1906), DURIF (1911), FELDSTEIN (1916).

D'autre part, depuis longtemps, de nombreux auteurs avaient vu et vérifié la fréquence de la suppuration de la caisse du tympan et de l'antre aux autopsies (DE TROELTSCH, WREDEN, KUTSCHARIANTZ).

PARROT a été le premier à attirer l'attention sur ces faits en avril 1869, dans une « note sur l'otite de l'oreille moyenne du nourrisson » à la Société Médicale des Hôpitaux. Après avoir insisté sur la fréquence de l'otite, il ajoute : « On la rencontre avec des affections très diverses, en première ligne, la pneumonie et celles si nombreuses à cet âge du tube digestif... La plupart des enfants sur lesquels on l'observe ont éprouvé pendant un temps variable des troubles profonds de la nutrition. » Mais il conclut ainsi « Quant à la part elle-même de l'abcès dans la mortalité, je ne la crois pas considérable, car j'ai bien rarement vu des lésions propagées à la cavité encéphalique. »

Par la suite, NETTER, en France étudie la question du point de vue bactériologique alors que les otologistes allemands, GOEPPERT (1897), GOMPERZ (1897), HARTMANN (1898) précisent le côté clinique.

HARTMANN seul établit un lien formel entre certains troubles digestifs et l'otite ; il constate que chaque poussée du côté de l'oreille provoque une recrudescence des accidents digestifs et de l'amaigrissement. Il in-

siste sur la nécessité du traitement par la paracentèse, répétée au besoin, qui le plus souvent est suivie d'une évolution favorable de l'otite. La guérison des troubles digestifs en est la conséquence presque immédiate.

Dans sa thèse, parue en 1899, VEILLARD établit surtout une classification d'après des constatations nécropsiques. Pour lui, 35 à 40 % seulement des cas où on constate du pus ou du muco-pus dans l'oreille moyenne sont des otites vraies. Dans les autres cas, le muco-pus est d'origine pharyngée et pénètre dans la caisse à la période ultime de la vie. Enfin, dans une dernière catégorie, il s'agissait d'une maturation retardée ou incomplète de l'oreille.

En France, dans les années qui suivirent, on semble s'être assez peu intéressé à cette question. Seul BARBILLION fait paraître en 1903 une étude tout à fait remarquable où il donne à l'otite l'importance considérable qu'elle mérite. Il insiste sur sa fréquence et sa latence et montre que sur 27 autopsies d'enfants morts dans les premiers mois, il a trouvé 25 fois une suppuration de la caisse. Il en conclut que « un grand nombre d'états morbides considérés comme des infections du tube digestif et traités comme tels, ne sont que des infections naso-pharyngo-otiques que rien ne pouvait faire soupçonner pendant la vie. » Il ajoute que ces troubles peuvent s'atténuer ou disparaître avec ou sans perforation du tympan. Kishi confirme, en 1905, la disparition des troubles, après paracentèse du tympan.

En 1917, COMBY s'inspirant d'un article de MARTANO

(*Archivos latinos americanes de Pédiaatria*, mai 1916) publie une revue générale sur la question. Le premier il prononce le nom d'otite latente, il insiste sur l'évolution lente, sans douleur et considère ainsi que « un grand nombre d'états morbides considérés comme infections primitives du tube digestif », s'ils ne sont pas toujours secondaires à l'infection oto-naso-pharyngée n'en sont pas moins concomitants et obéissent à une loi commune. » Il conseille le traitement local dans tous les cas douteux et pense que la paracentèse précoce peut amener la guérison des troubles digestifs dans un certain nombre de cas.

Cependant la plupart des pédiâtres, tout en reconnaissant la fréquence de l'otite continuent à penser qu'elle est un simple épisode surajouté et que son pronostic est lié à celui de l'affection au cours de laquelle elle apparaît (MARFAN-VARIOT).

C'est donc bien à M. Maurice RENAUD que revient le mérite d'avoir attiré l'attention en France, sur la fréquence et la gravité de l'otite latente et sur son importance dans les diarrhées infantiles. Il met la notion d'infection de l'oreille au premier plan et conclut à la nécessité d'un diagnostic et d'un traitement précoce. Il veut même considérer les otites et les suppurations du rocher comme « le facteur essentiel, sinon exclusif, de mort chez le nourrisson. »

Cette manière de voir fut combattue par un grand nombre de pédiâtres, mais elle eut le mérite de « mettre en valeur la question de l'otite latente dont aucun traité de pathologie ne parlait avant 1921 » (Robert RENDU).

Dans des communications ultérieures M. RENAUD revient sur cette question et la thèse d'un de ses élèves, ARBELTIER (1922) est consacrée à ce sujet. Il insiste sur la paracentèse du tympan à la moindre rougeur anormale et dans les cas douteux même, il pratique la ponction aspiratrice du tympan. Enfin, dans les cas où la paracentèse ne donne pas l'amélioration escomptée, il a recours à l'antrotomie qu'il considère comme une opération grave.

L'otite latente fait ensuite l'objet de plusieurs rapports et articles de LE MÉE, LE MÉE et André BLOCH (1924-1925). La thèse de VESSELLE (1925) constitue une excellente mise au point de la question.

BURGHY et GIANELLI (1929) publient un article important où ils attribuent à l'otite latente un rôle de premier plan dans certains cas de déshydratation aiguë et conseillent de multiplier les paracentèses lorsque l'infection de l'enfant n'est pas nettement caractérisée.

Enfin les troubles digestifs au cours des mastoïdites du nourrisson font l'objet de communications sur lesquelles nous reviendrons.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

R... René :

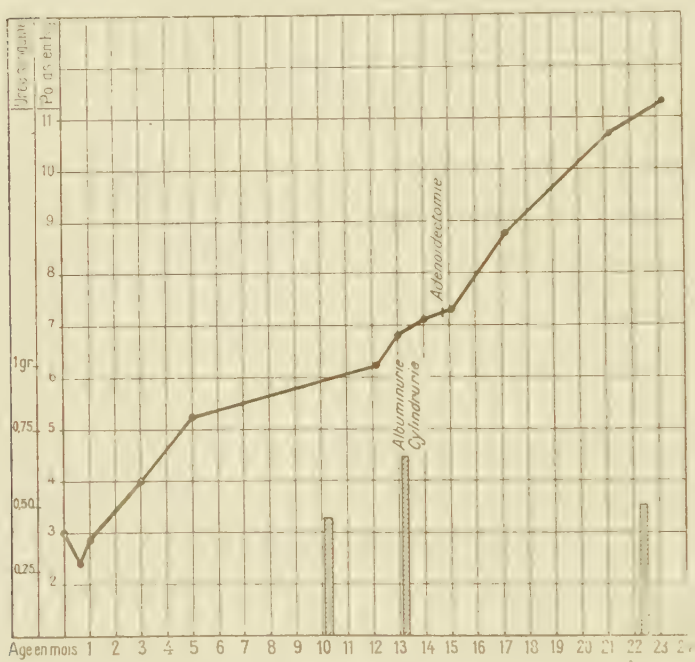
Est vu pour la première fois à la consultation du D^r LEVESQUE, à l'hôpital Bretonneau, le 12 janvier 1933, à l'âge de 19 jours. On constate un état toxique avec vomissements tardifs et diarrhée ; le poids de 2 k. 700 à la naissance est tombé à 2 k. 360. L'enfant, que sa mère ne peut nourrir au sein, est alimenté au babeurre ; il recommence à prendre régulièrement du poids, de sorte qu'à 5 mois, il pèse 5 kg. 135.

8 septembre, 1933. — Après un séjour de 3 mois et demi à la campagne, l'enfant, alors âgé de 8 mois et demi est ramené à la consultation et on est tout étonné de constater qu'il n'a pas pris de poids. Il recommence à vomir puis, quelques jours plus tard, il a une crise de diarrhée. L'enfant est pâle, intoxiqué, il refuse de s'alimenter. Cet état va se prolonger pendant deux mois avec des périodes d'amélioration sous l'influence du régime, mais de reprise dès qu'on veut instituer un régime stable. La courbe de poids croît d'une façon misérable ; à l'âge de 11 mois, l'enfant ne pèse que 6 kg.

Durant cette période, on envisage la possibilité de différentes affections : rachitisme avec anémie, et on fait des U. V. ; hérédo-syphilis, et on fait des frictions mercurielles ; puis, l'enfant devient agité, nerveux, il crie sans arrêt. Le dosage de l'urée sanguine donne un

résultat de 0,45 ; la T. A. est de 14-6. On pense à une acrodynie, en raison de cas de voisinage, mais ce diagnostic n'est pas retenu.

20 octobre 1933. — Ce n'est qu'au bout de deux mois qu'apparaît la fièvre ; d'abord à 37°5-37°7 ; elle atteint, en quelques jours, 38°5, et on constate une otite gauche.



29 octobre 1933. — La fièvre persiste et quelques jours plus tard l'enfant fait une otite bilatérale. A ce moment on constate l'apparition d'albumine dans les urines et l'examen montre quelques cylindres hyalins et de nombreux leucocytes. L'urée sanguine s'élève à 0,63.

Devant la persistance de la fièvre, après avoir porté le diagnostic de rhino-pharyngite avec otite on envoie l'enfant au spécialiste qui constate un gros paquet de végétations.

tations adénoïdes. Quinze jours plus tard, la température se maintenant entre 39° et 40°, l'enfant est opéré d'un énorme paquet de végétations adénoïdes le 15 février 1934.

A la suite de l'intervention on constate une ascension brutale du poids, l'enfant prend 800 gr. dans le mois qui suit l'intervention. Il a encore quelques poussées d'anorexie et de diarrhée glaireuse abondante, mais la température est tombée de suite à 37°5 et rapidement elle disparaît de même que les troubles digestifs. L'enfant va très bien, il prend du poids régulièrement et à deux ans il pèse 11 kg. 650.

Cependant il faut noter qu'un dosage d'urée fait à ce moment, c'est-à-dire 7 mois après l'opération montre encore un taux d'urée sanguine de 0,50.

OBSERVATION II

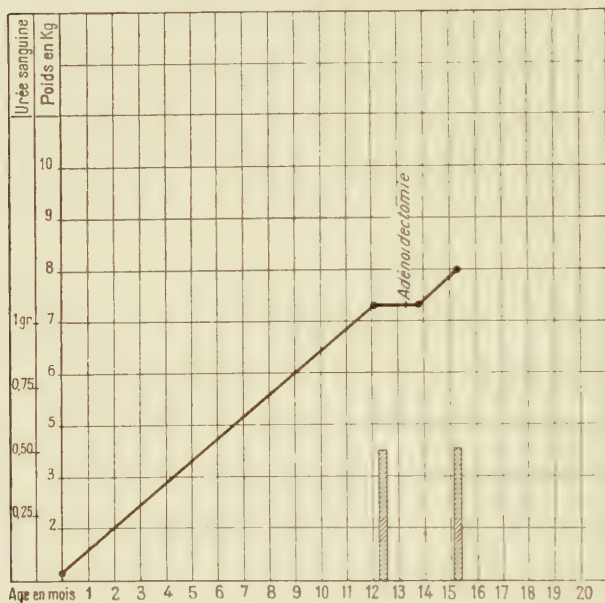
Pon... Michel.

Est amené à la consultation du Docteur LEVESQUE à l'âge de un an pour anorexie et fièvre. Préaturé, né à 7 mois, son poids de naissance était de 1 kg. 140. L'enfant est nourri au sein pendant 3 mois puis au lait Nestlé. Il a ses premières bouillies à 7 mois.

Au moment où on est appelé à l'examiner, l'enfant refuse de s'alimenter ; sa température depuis 4 jours oscille entre 38° et 38°5 ; l'enfant crie et se cyanose beaucoup ; son poids à un an n'est que de 6 kg. 400. On constate des signes de rachitisme avec anémie ; l'enfant n'a pas de dent. on prescrit des séances d'U. V.

Par la suite l'enfant fait une otite, sa température se maintient entre 37° et 37°8 ; l'anorexie est vive. L'examen montre l'absence d'albuminurie mais le taux de l'urée sanguine est de 0,50.

Dans les jours qui suivent, la fièvre augmente à 38°5-39° ; on fait de petites transfusions et on décide d'opérer l'enfant des végétations dès la cessation de la fièvre. La semaine suivante l'enfant va mieux ; la température est à 37°5 et on opère l'enfant.



Il est revu deux mois plus tard ; il fait à la suite de l'intervention une forte bronchite avec fièvre et otite mais depuis un mois il reprend régulièrement du poids et mange bien. L'enfant a 4 dents et est traité par des U. V. et des frictions mercurielles. Un dosage d'urée fait à ce moment donne un résultat de 0,50.

OBSERVATION III

Lec... Claude.

Est amené à la consultation du Docteur LEVESQUE à l'hôpital Bretonneau à l'âge de 3 mois parce qu'il vomit tous ses biberons et qu'il est très constipé. Le poids de 3 kg. 050 à la naissance est à ce moment de 3 kg. 570. L'enfant est très difficile à alimenter ; il ne supporte ni le lait sucré, ni les laits gras ; il vomit même le babeurre. Cependant, malgré les vomissements et quelques crises de diarrhée abondante on parvient à obtenir une croissance pondérale régulière et satisfaisante ; à l'âge de un an l'enfant pèse 9 kg. 740.

5 octobre 1933. — A l'âge de un an fléchissement net de la courbe de poids en même temps que la température s'élève et oscille entre 37°6 et 38°1. L'examen des oreilles est négatif. La mère est suspecte de tuberculose et on fait à l'enfant une cuti-réaction qui est négative. Il est agité, il crie la nuit, a un peu d'anorexie. Les urines sont normales.

15 mars 1934. — L'enfant n'est revu que trois mois plus tard après avoir fait une grippe et une bronchite. Son poids à 17 mois est de 10 kg. 345. Il n'a plus de fièvre. La T. A. est normale ; il n'y a pas d'albumine dans les urines mais l'urée sanguine est de 0,43 et on constate à l'examen du rhino-pharynx de grosses végétations.

6 avril 1934. — Un mois plus tard, le chiffre d'urée sanguine s'élève à 1 gr. toujours sans albuminurie.

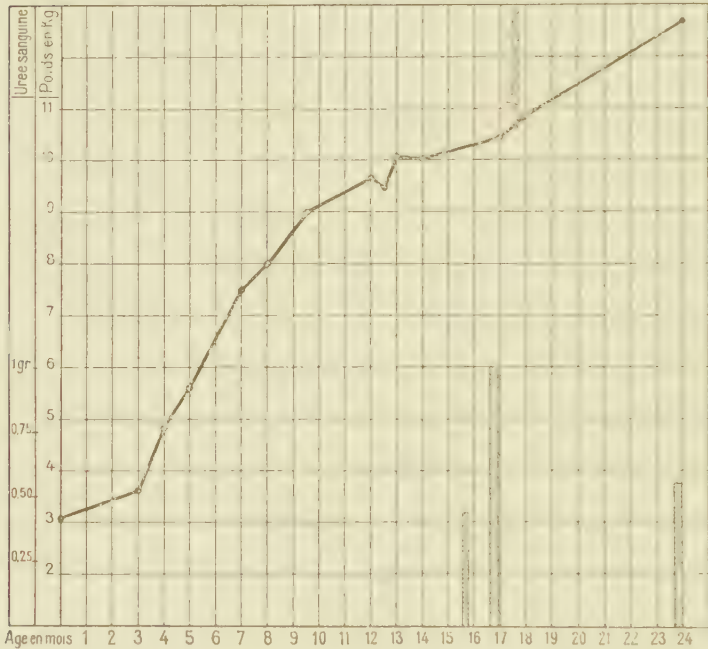
La température est normale.

En résumé, depuis l'âge de un an, l'enfant n'a pris que 500 gr. en 6 mois ; pendant ce temps il n'a cessé d'avoir de la fièvre et de petites infections avec un minimum de troubles digestifs.

On décide d'opérer l'enfant des végétations adénoïdes

qu'il présente. L'intervention est pratiquée le 25 avril 1934.

Pendant les mois qui vont suivre, l'enfant est très amélioré ; la courbe de poids croît de nouveau régulièrement, mais l'enfant a toujours des poussées d'anorexie et de diarrhée fétide, glaireuse.



On découvre chez la mère une lésion sous-claviculaire droite et on institue un pneumothorax. L'enfant tousse, mais a encore une cuti-réaction négative.

Trois mois après l'ablation des végétations, l'enfant qui est âgé de 20 mois pèse 11 kg. 030. Mais il a encore un taux d'urée sanguine de 0,55 p. 1.000.

OBSERVATION IV

Lel... René.

Est vu à la consultation du Docteur LEVESQUE à Bretonneau à l'âge de 6 mois. Après une croissance pondérale régulière où son poids est passé de 3 kg. 700 à la naissance à 7 kg. 710, l'enfant est amené parce que depuis quelques jours il refuse ses repas.

7 février 1935. — A l'examen on trouve une gorge rouge avec quelques végétations ; l'enfant dort la bouche ouverte. Un premier dosage d'urée donne un résultat de 0,60.

On commence à donner à l'enfant quelques bouillies qu'il prend volontiers ; il va très bien pendant une période un mois.

14 mars 1935. — Puis il présente une autre poussée de rhino-pharyngite avec température à 38°8 et dans les jours suivants va apparaître une diarrhée abondante, parfois très fétide et qui va se prolonger pendant près de 3 semaines malgré les modifications apportées au régime.

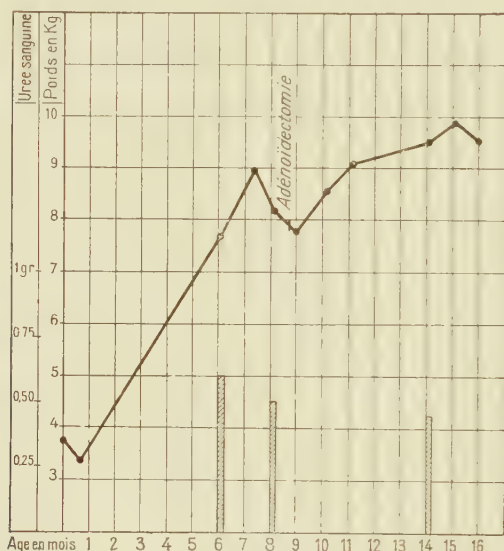
Un nouveau dosage d'urée sanguine est de 0,50 ‰ ; il n'y a dans les urines ni albuminurie ni cylindres.

Le poids qui avait atteint 8 kg. 900 est tombé à 7 k. 800 ; on décide de faire opérer l'enfant des végétations qu'il présente et l'intervention a lieu le 30 avril 1935.

A la suite de l'ablation des végétations, période d'excellente santé pendant 5 mois ; la courbe de poids croît régulièrement et atteint 9 kg. 570 à 14 mois.

11 octobre 1935. — A cet âge l'enfant est ramené à la consultation pour une nouvelle poussée de diarrhée glaireuse. Il a un peu de fièvre. T. entre 37° et 38°. L'urée est encore élevée 0,45. L'enfant est amélioré par la théobromine (0,30 pro-dié) ; la diarrhée s'arrête et le poids atteint 9 kg. 800.

3 décembre 1935. — Cependant un mois plus tard on revoit l'enfant et on constate que son poids a baissé de



nouveau à 9 kg. 500. L'enfant a toujours une gorge rouge avec du pus dans l'arrière nez et il maigrit dès qu'il n'est plus avec sa mère faute d'un bon régime.

OBSERVATION V

Loy... Marguerite.

Est amenée à la consultation du Docteur LEVESQUE à l'âge de 4 mois. Son poids est de 5 k. 020 alors que le poids de naissance était 3 kg. 250.

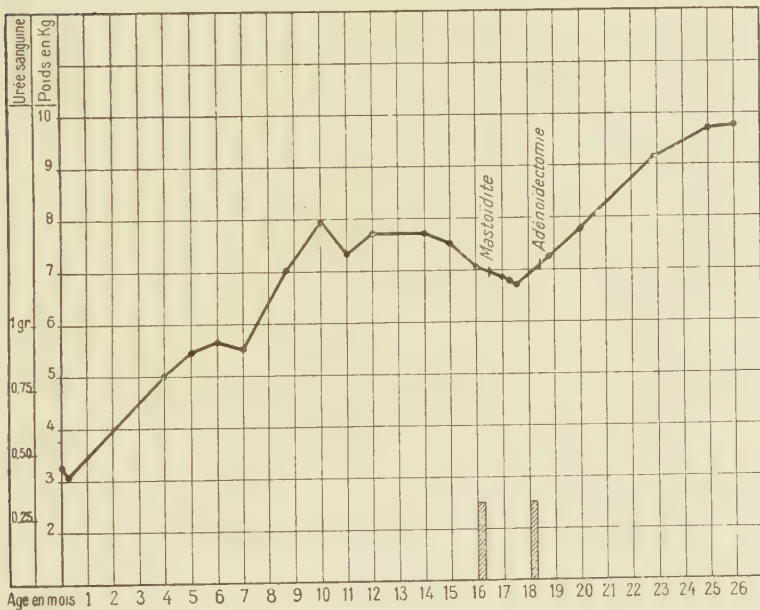
L'enfant a des vomissements tardifs ; elle ne supporte que le babeurre. Malgré quelques poussées de diarrhée ou d'anorexie on arrive à obtenir une croissance satisfaisante ; l'enfant à 10 mois pèse 8 kg.

A partir de ce moment et pendant une période de plus

de 6 mois, la courbe de poids va baisser ou reste stationnaire.

8 octobre 1934. — L'enfant fait d'abord une rhinopharyngite et reste fébrile pendant près d'un mois. Puis coqueluche.

Par la suite on voit apparaître une longue période de troubles digestifs : vomissements, diarrhée glaireuse, ano-



rexie. Les poussées fébriles sont fréquentes, dépassant parfois 39°. Un premier dosage d'urée est de 0,50. On pense à une diarrhée secondaire et on envoie l'enfant au spécialiste, mais l'examen de la gorge et de l'oreille est négatif.

6 décembre 1934. — Cependant 3 semaines plus tard, poussée fébrile à 40° avec convulsions. On pratique une

radiographie des mastoïdes. Quelques jours plus tard on constate une otite et le 14 décembre l'enfant est opérée de mastoïdite bilatérale mais on ne trouve rien à gauche.

Après l'intervention la fièvre disparaît et le poids reprend légèrement. On fait de petites transfusions.

4 janvier 1935. — Cependant le mois suivant réapparition de l'anorexie et de la diarrhée ; le poids reste stationnaire. Les oreilles coulent toujours. Un nouveau dosage d'urée est toujours de 0,30.

On décide d'opérer l'enfant des végétations et l'intervention est pratiquée le 25 janvier.

A la suite de cette seconde intervention, reprise nette de la courbe de poids ; l'enfant prend 2 kg. 750 en 5 mois et à 18 mois elle pèse 9 kg. 750.

Cependant malgré cette amélioration très nette on constate de fréquentes poussées infectieuses pharyngées.

18 février 1935. — Très grosse amygdale gauche avec adénopathie cervicale.

9 juillet 1935. — Poussée fébrile. gorge rouge.

28 février 1936. — Nouvelle poussée de rhino-pharyngite. L'enfant ne mange plus et vomit. Elle a de fréquentes poussées fébriles à 38°.

OBSERVATION VI

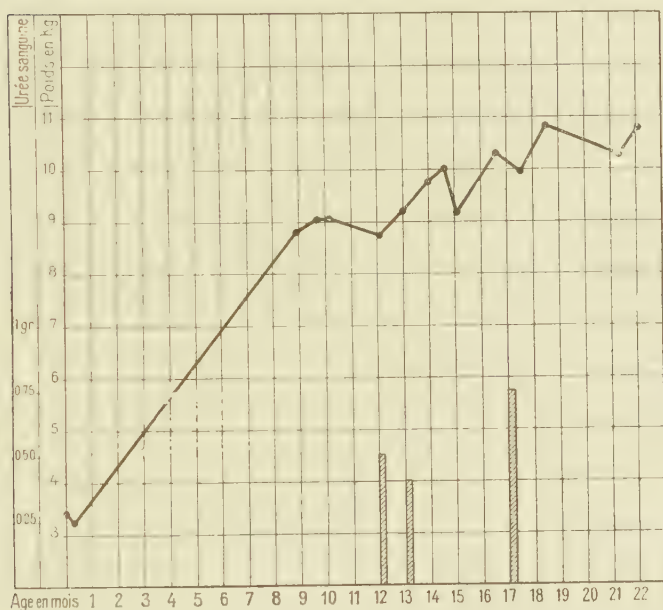
Ver... Maurice.

Est amené à la consultation du Docteur LEVESQUE à l'hôpital Bretonneau le 4 août 1933 à l'âge de 9 mois. Son poids qui était de 3 kg. 350 à la naissance est à ce moment de 8 kg. 520.

L'enfant qui vient d'avoir la rougeole présente des signes de rachitisme ; il a de grosses bosses pariétales,

pas de dents. On fait des rayons U. V. et on institue un régime approprié.

Pendant les mois qui vont suivre l'enfant est amené régulièrement à la consultation. Il va présenter successivement toute une série de troubles digestifs, anorexie et surtout diarrhée survenant par poussées, cédant momentanément au changement du régime puis reprenant.



4 novembre 1933. — Première poussée à 1 an ; l'enfant est mou, ne pousse pas ; il n'a sa première dent qu'à 13 mois. Un premier dosage d'urée sanguine est de 0,50. La T. A. est à 12 Mx.

Puis l'enfant va mieux ; son poids augmente régulièrement et le 30 novembre un nouveau dosage d'urée donne un résultat de 0,40.

12 février 1934. — A 15 mois, nouvelle baisse du poids qui tombe de 9 kg. 950 à 9 kg. 120. L'enfant fait une selle sanglante.

29 mars 1934. — L'enfant vient de faire la coqueluche, puis il présente une nouvelle crise de diarrhée pour quoi on l'amène. La diarrhée persiste pendant quinze jours et l'enfant fait des poussées fébriles à 38°. Un nouveau dosage d'urée montre que le taux s'est élevé à 0,74.

Puis de nouveau amélioration.

3 août 1934. — Nouvelle crise de diarrhée. On fait examiner la gorge de l'enfant par le spécialiste et on décide de l'opérer des végétations au plus tôt en raison de la diarrhée persistante.

Mais l'enfant fait une poussée fébrile à 40°2 en même temps que la diarrhée reprend. On ne trouve rien dans la gorge ni à l'auscultation.

L'examen de l'oreille montre un tympan rouge mais pas de suppuration.

5 septembre 1934. — On revoit l'enfant un mois plus tard ; il va mieux, a pris 400 gr. N'a pas été opéré des végétations.

OBSERVATION VII

Ler... Henri.

Est vu à la consultation du Docteur LEVESQUE le 10 avril 1933. L'enfant âgé de 3 mois est amené pour anorexie et diarrhée. Le poids de 3 kg. 650 à la naissance est à ce moment de 5 kg. 330. L'enfant qui est élevé à l'allaitement artificiel depuis sa naissance est très constipé. Il a peu d'appétit et présente souvent des selles glaireuses. On modifie le régime et l'enfant va mieux.

Pendant 5 mois le poids augmente régulièrement et atteint 7 kg. 520.

26 octobre 1933. — Réapparition de l'anorexie et de la constipation. L'enfant est envoyé aux enfants assistés.

5 juin 1934. — On ne revoit l'enfant que 6 mois plus tard ; à 16 mois le poids est de 8 kg. 255. Il manque toujours d'appétit ; il tousse et a des glaires dans ses selles.

Il existe une adénopathie du cou. Un dosage d'urée est pratiqué et donne un résultat de 0,50.

14 juin 1934. — L'enfant est ramené quelques jours plus tard ; il a fait une angine postérieure à la recherche de l'azotémie.

10 novembre 1934. — Trois mois plus tard l'enfant est ramené à la consultation ; il a toujours de grosses amygdales avec une adénopathie cervicale.

8 février 1935. — L'enfant âgé de deux ans pèse 10 kg. 670. Il a de nouveau de l'anorexie et des vomissements. Rien à signaler à l'examen si ce n'est toujours d'énormes amygdales.

Les urines sont claires, sans albuminurie. On n'a pas pratiqué d'autre dosage d'urée.

OBSERVATION VIII

Cau... Guy.

Est amené à la consultation de l'hôpital Bretonneau à l'âge de 10 mois. Son poids de 4 kg. 300 à la naissance s'est élevé à 7 kg. 800. L'enfant avait été soumis à l'allaitement mixte depuis sa naissance et il avait toujours refusé les bouillies et le bouillon de légumes.

Le poids est stationnaire *depuis 4 mois*, oscillant entre 7 kg. et 7 kg. 800. Il a de l'anorexie et tousse depuis 8 jours. La température est à 37°9. Le taux d'urée sanguine de 0,50. On constate à l'examen une rhino-pharyngite avec végétations et on conseille à la mère de faire opérer l'enfant.

Mais l'enfant n'a pas été revu.

OBSERVATION IX

Roy... Claude.

Est amené à la consultation du Docteur LEVESQUE à l'âge de un an. Il pèse 10 kg. 745 alors que son poids de naissance était 3 kg. 150.

Il est constipé depuis l'âge de 8 mois ; il pâlit brusquement pendant un quart d'heure puis reprend ses couleurs.

A l'examen on trouve un gros enfant hypotonique avec végétations et adénopathie cervicale.

Un dosage d'urée sanguine donne un résultat de 0,50. Il n'y a pas d'albuminurie. La température est variable 37°5 à 37°9. On envoie l'enfant dans le service d'oto-rhino-laryngologie pour ablation des végétations.

L'enfant est ramené un mois plus tard ; il n'a pas été opéré. Son poids est de 11 kg. 190. Mais la température est encore à 37°9 et on constate la présence d'albuminurie dans les urines.

OBSERVATION X

Rou... Christiane.

Est amenée à la consultation du Docteur LEVESQUE à l'âge de 5 mois pour un eczéma impetiginisé. L'enfant toujours nourri au sein pèse 6 kg. 780 alors que son poids de naissance était de 2 kg. 660.

On ne revoit l'enfant que 6 mois plus tard pour anorexie et constipation ; elle a plus de 11 mois et ne pèse que 7 kg. 395 ; elle est hypotrophique et on constate à l'examen une rhino-pharyngite avec écoulement d'une oreille.

On fait un dosage d'urée dont le résultat est de 0,50.

La T. A. est à 9/2 Mx.

On institue un régime en rapport avec l'âge de l'enfant et on demande l'avis du spécialiste pour ablation des végétations.

Mais l'enfant va mieux ; elle pousse bien et n'est pas opérée ; un nouveau dosage d'urée est de 0,35.

A 20 mois, le poids est de 9 kg. 725 ; l'enfant va bien.

OBSERVATION XI

Aufn... Jeanne.

Est amenée à la consultation du Docteur LEVESQUE à Bretonneau à l'âge de trois mois et demi. Nourrie exclusivement au sein elle a depuis trois semaines des selles vertes et liquides au nombre de 4 par jour. L'enfant pèse 5 kg. 800 et est améliorée rapidement.

Elle est revue à l'âge de 14 mois pour anorexie ; le poids est de 9 kg. 400 ; l'enfant vient de faire une série d'otites.

A l'examen on constate une grosse rhino-pharyngite. Le taux de l'urée est à 0,83 et un nouveau dosage quelques jours plus tard donne un résultat de 0,75.

On ramène l'enfant un mois plus tard ; l'anorexie a disparu, elle va mieux. La mère refuse le dosage d'urée



ETIOLOGIE - FREQUENCE

LA RHINO-PHARYNGITE ET L'INFECTION CHEZ LE NOURRISSON

A toute période de la vie, la contamination de l'organisme se fait par inhalation. Les microbes chez le grand enfant ou même chez l'adulte se fixent sur la pharynx muqueuse, c'est-à-dire sur les amygdales palatines.

Chez le nourrisson, il ne peut en être ainsi, car ces dernières ne sont pas encore développées et les germes envahissent le pharynx supérieur, c'est-à-dire la muqueuse nasale.

1° L'infection initiale

A partir du moment où il se trouve en contact avec le monde extérieur, le nourrisson doit résister à des sources d'infection multiples. La première manifestation de cette infection sera le plus souvent chez lui la rhino-pharyngite qui représente l'infection initiale ou infection première. Son apparition provoque le

plus souvent un arrêt de croissance avec fièvre légère, petite chute de poids, troubles digestifs.

Le plus souvent, cette infection initiale « est très atténuée dans des expressions cliniques et ne laisse pas soupçonner la gravité éventuelle de l'infection en cause » (RIBADEAU-DUMAS et RAULT).

Dans la grande majorité des cas, en effet, la guérison survient définitive.

Mais si l'enfant reste dans un milieu infecté, ou pour peu qu'il soit en mauvais état de nutrition, donc de résistance au germe, l'infection va se prolonger et provoquer chez lui une hypertrophie du tissu lymphoïde avec exagération des sillons et des fossettes : il en résulte de véritables clapiers qui, à leur tour, seront la source d'infection microbienne, entraînant des poussées d'adenoidite à répétition. Le tissu lymphoïde va représenter désormais un réceptacle infectieux qui va expliquer la persistance indéfinie de l'infection chez ces enfants.

Cliniquement cet état pourra se traduire par des signes d'obstruction mécanique : l'enfant respire la bouche ouverte, il ronfle, l'alimentation devient difficile souvent. Des signes infectieux s'ajoutent fréquemment au tableau en particulier des poussées fébriles. L'examen du pharynx montre une gorge dont la paroi postérieure est rouge et recouverte d'une trainée muco-purulente (Angine rétro-nasale de LE MÉE).

2° La réinfection

A tout moment de cette évolution va pouvoir appa-

raître l'otite qui représente le plus souvent la réinfection chez le nourrisson dont le pronostic semble commandé par deux facteurs : terrain et gravité de l'infection en cause (RIBADEAU-DUMAS). Du rhino-pharynx, les microbes gagnent en effet facilement la caisse du tympan qui n'est chez le nourrisson qu'un diverticule du rhino-pharynx avec lequel elle est reliée par la trompe qui à cet âge est courte et largement ouverte ; d'importantes connexions lymphatiques viennent encore favoriser cette propagation. Ainsi, tout catarrhe du pharynx se propage presque obligatoirement à l'oreille moyenne ; l'otite est moins une complication qu'un symptôme de la rhino-pharyngite et il faut en connaître l'extrême fréquence. Quant à la mastoïde, elle se réduit à une cellule antrale qui communique largement avec la caisse ; à la suite de l'otite sont donc à craindre les dangers de mastoïdite, carré du rocher, méningite (M. RENAUD).

Dans de nombreux cas d'ailleurs, la rhino-pharyngite ne s'extériorise par aucun signe évident ; l'infection du cavum passe inaperçue, traduite seulement par une symptomatologie d'emprunt. Il peut être alors très difficile de rapporter à leur origine les troubles digestifs qui apparaissent primitifs. Souvent c'est seulement l'apparition d'une poussée fébrile, la découverte d'une otite latente qu'on aura recherchée malgré l'absence de signes fonctionnels qui feront la preuve de l'origine parentérale des troubles digestifs.

Tous ces faits montrent la très grande importance qu'ont en médecine infantile les infections du rhino-pharynx. Ils soulignent qu'à côté des cas où il est facile de faire le diagnostic de troubles digestifs se-

conclure par le seul examen de la gorge, il en est d'autres nombreux où l'infection initiale ne se révèle pas et expose à de graves erreurs. On conçoit la nécessité de se souvenir que l'infection rhino-pharyngée est « à l'origine de la plupart des manifestations morbides de l'enfant et comme les végétations adénoïdes sont la cause de cette infection ou tout au moins de sa persistance, on voit l'importance pratique qu'elle présente » (CASTAIGNE).

Les manifestations digestives qui lui font suite sont bien connues de tous les pédiâtres : « Dans le premier âge, les faits de ce genre sont fréquents beaucoup plus fréquents que ne le pensent la majorité des médecins trop portés à incriminer toujours l'alimentation... ils sont l'occasion de nombreuses erreurs » (MARFAN).

Plus récemment MARIOTT écrivait : « Suivant notre expérience personnelle, plus de 85 % des troubles digestifs et des perturbations digestives des nourrissons sont dues à des infections primitives du nez, du pharynx, de l'oreille. »

M. RIBADEAU-DUMAS enfin a constaté que l'infection rhino-pharyngée suivie d'infection auriculaire du broncho-pulmonaire provoque la grosse majorité des décès de la première enfance.

Si l'infection rhino-pharyngée est la cause déterminante des troubles digestifs, un certain nombre de facteurs interviennent qui vont donner à la maladie son évolution particulière. C'est de ces facteurs : âge de l'enfant, état antérieur que va dépendre la gravité de l'infection. Cette question du terrain, nous paraît primordiale et nous l'étudierons dans un chapitre particulier.

ETUDE CLINIQUE

L'allure clinique des troubles digestifs secondaires aux rhino-pharyngites est des plus variables. Les formes légères sont de constatation courante, mais il n'est pas rare non plus de rencontrer des formes sévères, prolongées ou graves. Les troubles digestifs sont toujours les mêmes mais leur intensité plus ou moins grande, le fait que l'infection causale est souvent peu apparente ou presque effacée expliquent que le tableau clinique puisse varier à l'infini.

Cependant, on retrouvera toujours plus ou moins marqués trois signes majeurs, communs à toutes les infections : les troubles digestifs ; les modifications de la courbe de poids ; les signes infectieux. Ce sont ces symptômes que nous allons étudier tout d'abord puis nous verrons à l'étude des formes cliniques comment ils peuvent s'associer.

1° Troubles digestifs

Chacun d'eux peut se rencontrer isolément, ils peuvent se succéder, ils peuvent enfin exister simultanément. Ce sont l'anorexie, les vomissements, la diarrhée.

a) L'ANOREXIE. — Elle s'explique non seulement par l'état infectieux, mais encore par la déglutition des mucosités qui viennent encombrer l'estomac. C'est dire que ce signe est à peu près constant ; l'enfant refuse de boire ses biberons et ne prend qu'une ration tout à fait insuffisante.

Cette anorexie favorise un état de dénutrition qui met l'enfant dans de très mauvaises conditions pour résister à l'infection du rhino-pharynx. Nous verrons le soin qu'il faut apporter à la vaincre.

b) LES VOMISSEMENTS. — Très fréquents également sont observés surtout au début de l'affection, mais ils peuvent persister au cours de la maladie. Parfois alimentaires ils contiennent plus souvent outre les débris alimentaires, une grande quantité de glaires et de mucosités qui devront attirer l'attention sur le caractère secondaire des troubles digestifs.

Habituellement légers, les vomissements peuvent devenir très abondants et le volume des glaires rejeté de cette manière est parfois surprenant.

Enfin dans des cas qui sont heureusement rares, ils ont pris le caractère de vomissements incoercibles de pronostic très sombre.

c) LA DIARRHÉE : est un symptôme de première importance. Le nombre des selles est de 3 à 6 par jour, parfois davantage. Ces selles sont mal digérées, renferment des grains blanchâtres, de coloration verte souvent. Elles peuvent renfermer du mucus qui représente parfois les mucosités pharyngées dégluties qui ont traversé le tube digestif (TRIBOULET). Mais ce mu-

cus peut également provenir d'une hypersécrétion intestinale. Dans les formes plus sévères, les selles deviennent liquides ; elles sont riches en mucus et ne contiennent plus qu'une petite quantité de matières fécales. Ainsi lorsque le nombre des selles est élevé, la déshydratation peut devenir rapide. C'est dans ces formes qu'on constate une atteinte grave de l'état général et qu'un syndrome cholériforme peut apparaître. Enfin, les selles peuvent être sanglantes. L'hémorragie est souvent occulte, révélée seulement par les réactions chimiques mais dans quelques cas on constate des selles nettement sanglantes (obs. V).

2° Les modifications de la courbe de poids

Elles sont fonction de l'intensité des troubles digestifs. Parfois le poids ne s'accroît pas comme il devrait, ou bien même il reste stationnaire. Dans d'autres cas encore le tracé devient irrégulier et l'enfant perd un jour ce qu'il a gagné la veille. Enfin, on peut noter un amaigrissement continu par petites étapes ou éventualité redoutable, une chute brutale du poids avec signes de déshydratation rapide.

3° Les signes infectieux

Ils sont représentés avant tout par des poussées fébriles, symptôme de premier ordre puisqu'il fait penser d'emblée à l'origine parentérale des troubles digestifs.

a) MODIFICATIONS DE LA COURBE THERMIQUE. — La fièvre peut présenter tous les types. Parfois elle débute brusquement et atteint 39°-40°. Dans d'autres cas, l'infection évolue à bas bruit et ne se traduit que par des élévations de quelques dixièmes de degré survenant irrégulièrement. C'est là une indication à ne pas négliger. Assez souvent, la fièvre ne dépasse guère 38°-38°5. Le type continu est rare et plus fréquemment la température est oscillante, faite d'accalmies et de reprise coïncidant avec les multiples poussées de l'infection. Elle peut s'élever brusquement à 39-40° du fait de l'apparition d'une otite ou d'une poussée d'adénoïdite aiguë.

La fièvre manque parfois et on peut même observer de l'hypothermie. C'est là une éventualité qui n'est pas rare chez les débiles et les cachectiques et d'un pronostic souvent redoutable car elle est la traduction de l'inhibition d'un organisme incapable de se défendre.

b) MODIFICATIONS DU FACIES : Sont fonction du degré de l'infection, c'est pourquoi elles représentent en même temps qu'un appoint au diagnostic un gros élément de pronostic. Le « facies toxique » ne s'observe en effet que dans les cas graves, caractérisé par un teint gris, plombé, des yeux excavés.

RIBADEAU DUMAS recommande de rechercher dans ces infections graves la coloration « lilas » du crâne qu'il considère aussi comme un signe de haute gravité et qu'il attribue à des thromboses veineuses survenues dans la circulation crânienne.

b) LES TROUBLES NERVEUX sont assez fréquemment rencontrés ; le plus habituellement, il existe des signes d'excitation : l'enfant devient grognon, il s'agite, lance ses membres en tous sens. Parfois, il présente des crises convulsives.

Plus rarement, on constate des signes d'inhibitions : respiration lente, torpeur, adynamie, conservation des attitudes passives. Ils ont le même pronostic fâcheux que l'hypothermie qu'ils accompagnent.

FORMES CLINIQUES

Nous laisserons de côté les formes où les troubles digestifs secondaires apparaissent au cours d'infections naso-pharyngo-otiques nettement caractérisées.

Nous voulons étudier surtout les cas où l'infection causale est peu apparente ou très effacée, parfois même complètement dissimulée, si bien que devant un tableau caractérisé par troubles digestifs, perte de poids et fièvre, on est tenté de porter par erreur le diagnostic des troubles digestifs primitifs et de les traiter comme tels.

1° Formes bénignes

Elles sont d'observation banale. La fièvre est médiocre, à 38°-38°5 et de courte durée ; les troubles digestifs se réduisent à une légère anorexie et quelques vomissements de mucosités ou à quelques selles dys-

peptiques. Cependant, on note un arrêt ou une baisse dans la courbe de poids ; elle dessine un V à pointe inférieure qui s'oppose directement à l'élévation de la courbe thermique (RIBADEAU-DUMAS).

Au bout de quelques jours, la température revient à la normale et en même temps que l'infection, les troubles digestifs disparaissent. La courbe de poids reprend son ascension régulière ; la guérison est complète.

2° Formes de moyenne intensité

Elles sont assez fréquentes également. L'infection se prolonge huit à quinze jours avec un état général plus touché, une baisse plus nette et plus prolongée surtout de la courbe de poids. Les vomissements sont plus abondants, les selles plus liquides et plus fréquentes. Et surtout lorsque fièvre et infection semblent avoir disparu complètement, les signes digestifs, bien que moins marqués, persistent cependant : l'enfant ne reprend pas d'appétit, il continue à vomir ou a un peu de diarrhée. C'est dans ces formes que, s'il s'agit d'un enfant très jeune ou d'un hypotrophique, on peut voir s'installer un état de dyspepsie chronique dont les conséquences ultérieures peuvent être graves.

3° Formes graves

Elles ne sont pas rares et c'est sur elles surtout que nous voulons insister.

La gravité provient soit de l'intensité de l'infection,

soit de sa persistance. Nous étudierons successivement des formes gastriques, des formes prolongées à poussées successives, des formes dissimulées, enfin des formes avec syndrome toxique cholériforme.

a) FORMES GASTRIQUES. — Elles sont fréquentes, dues à la déglutition des mucosités du pharynx qui provoque une gastrite glaireuse. Dans les cas sévères, l'enfant peut rejeter ainsi, par vomissements, une quantité énorme de mucus. Les selles sont souvent aussi glaireuses et diarrhéiques ; si le mucus est vomi en totalité, elles peuvent devenir dures ou d'aspect méconial. Cet état entraîne un degré d'inanition intense et l'état général est souvent gravement touché. Dans les cas où l'affection se prolonge, la mort peut survenir.

Le lavage d'estomac est un excellent moyen de lutter contre cette gastrite glaireuse, ainsi que nous le verrons.

Plus rarement, on a pu observer une forme très spéciale et très grave, caractérisée par des *vomissements incoercibles*.

b) FORMES PROLONGÉES A POUSSÉES SUCCESSIVES. — Elles réalisent de véritables formes chroniques et entravent gravement la nutrition de l'enfant. La plupart des cas que nous rapportons rentrent dans ce cadre et la maladie s'est prolongée de 1 mois et demi (obs. 2) à 5 mois (obs. 1).

« Les otorrhées que provoquent les infections à répétition du cavum créent les mêmes réactions générales que les broncho-pneumonies à foyers succes-

sifs » (RIBADEAU-DUMAS). Cliniquement, en effet, elles se présentent de la façon suivante : une première poussée infectieuse avec fièvre, troubles digestifs souvent intense se déclare. La courbe de poids accuse un fléchissement très net. Puis l'enfant semble guérir ; l'apyrexie reparait, la courbe de poids est de nouveau ascendante. Mais l'accalmie est de courte durée et on va assister à une série de rechutes successives qui montrent que l'enfant ne parvient pas à s'immuniser contre les germes présents dans son naso-pharynx.

La courbe de poids devient irrégulière, en dents de scie ; le nourrisson perd une semaine ce qu'il a gagné la semaine précédente. L'état général est souvent très atteint par ces poussées infectieuses qui se répètent d'une façon particulièrement décevante.

M. RIBADEAU-DUMAS insiste dans ces formes sur l'intérêt pronostic qu'il y a à bien observer les courbes de poids et de température.

Dans les cas favorables, on note, en effet, une atténuation progressive des différents symptômes à chaque poussée ; la fièvre est de moins en moins élevée, les troubles digestifs s'atténuent ; la chute de poids est de moins en moins nette, dessinant ce qui s'appelle la « courbe d'immunisation ».

« Le jour où l'infection cesse spontanément ou sous une influence thérapeutique, la croissance s'effectue en poids et en taille avec une merveilleuse rapidité sans qu'on puisse trouver à ce phénomène d'autre explication que l'arrêt du processus infectieux (RIBADEAU-DUMAS) ».

Dans d'autres cas, au contraire, l'évolution est inverse.

L'immunité fléchit ; les poussées infectieuses, loin de se rapprocher, se prolongent, deviennent de plus en plus graves ; les signes toxiques s'installent. La courbe de poids prend l'aspect de la « courbe de sensibilisation » (RIBADEAU-DUMAS).

C'est dans ces formes que, si l'on intervient — suffisamment à temps — pour supprimer le foyer d'infection (végétations, otite, antrite), on peut observer des guérisons surprenantes de rapidité (obs. 1).

c) FORMES DISSIMULÉES. — D'autres fois, le foyer d'infection du cavum, au lieu de se révéler par ces poussées successives, évolue sourdement et lentement. CHABRUN, dans sa thèse, a insisté longuement sur ces faits.

Seuls se manifestent les troubles digestifs qui peuvent poser au clinicien de difficiles problèmes de diagnostic. « L'infection peut se traduire par un ensemble de symptômes généraux qui font porter le diagnostic de choléra, d'athrepsie, de dyspepsie chronique, anorexie simple, intolérance au lait, débilité, anémie et cachexies diverses, alors que, derrière ces symptômes, il y a, avant tout, une infection générale (RIBADEAU-DUMAS). »

Assez souvent même, il n'y a pas de fièvre ou un minimum de fièvre révélée par des élévations transitoires de quelques dixièmes de degré.

Parfois, c'est longtemps après le début qu'une poussée d'adénoïdite, une otite viennent révéler cette infection latente et préciser le diagnostic (obs. 1).

Souvent aussi, l'otite elle-même reste latente, et c'est seulement l'examen du spécialiste et une paracentèse exploratrice qu'il faudra toujours pratiquer dans les cas douteux qui en révéleront l'existence (M. RENAUD, BURGHI et GIANELLI).

d) FORMES AVEC DIARRHÉE CHOLÉRIFORME. — Elles ne sont pas rares non plus. Elles réalisent les diarrhées cholériformes secondaires (MAREAN) et sont particulièrement à redouter chez les débiles et hypotrophiques. Les signes digestifs sont souvent les premiers en date, d'emblée très accentués : diarrhée profuse, vomissements abondants, parfois sanglants. Puis les symptômes généraux d'intoxication apparaissent rapidement. Les traits sont rapidement altérés, le regard devient vague, sans éclat, inquiet ; les yeux sont cernés, le visage inerte ; l'enfant immobile, passif, présente parfois des phases d'agitation.

Cette altération des traits peut s'accroître encore ; les yeux s'excavent, présentent un cerne profond, le nez se pince ; l'enfant est inerte.

En même temps que ces signes toxiques et digestifs, on va constater une déshydratation rapide avec chute brutale du poids ; l'enfant perd 50, 100, 200 grammes par jour. La paroi abdominale perd rapidement son pannicule adipeux.

Enfin, la fièvre est souvent élevée ; on constate une oligurie intense avec albuminurie et cylindrurie. Le pronostic est des plus graves.

Les troubles digestifs prennent ainsi l'aspect tragique du choléra infantile qui apparaît comme un

syndrome et non comme une entité morbide : « le syndrome toxique apparaît dans nombre de cas, comme la forme maligne des infections parentérales du nourrisson (J. CATHALA). »

Depuis quelques années, en effet, les auteurs allemands FINKELSTEIN, MEYER et NASSAU, CZERNY et KELLER, déclarent qu'ils ne voient plus de choléra infantile dû, suivant l'opinion classique, au lait de vache. Pour eux, ces syndromes cholériformes sont symptomatiques d'affections parentérales à la tête desquelles il faut mettre la grippe et l'otite. RIBADEAU-DUMAS et ses élèves ont observé les mêmes faits ; pour eux, les diarrhées mortelles observées ne sont pas dues à l'alimentation, mais apparaissent presque toujours après une infection, otite en particulier.

C'est l'état antérieur de l'enfant qui les rend plus ou moins susceptibles de contracter une diarrhée cholériforme.

« Tout incline à penser que ce n'est pas la qualité d'un germe causal ou de sa toxine qui imprime au tableau clinique ses traits si particuliers, mais que la qualité du terrain commande la qualité des accidents (J. CATHALA) ». Nous reviendrons sur ces faits.

Ainsi, les troubles digestifs secondaires aux rhinopharyngites peuvent réaliser, chez le nourrisson, des formes cliniques extrêmement variées... A côté des formes typiques, il existe des formes avec rechutes ou récidives, des formes frustes, des formes latentes, des formes aiguës ou suraiguës du type cholériforme. Il faut retenir en particulier l'allure clandestine que peut prendre l'infection (CHABRUN). Devant la diver-

sité de ces formes, un syndrome devra toujours guider, c'est l'apparition du syndrome fièvre, légère ou élevée, arrêt ou chute de la courbe de poids, troubles digestifs qui, dans la majorité des cas, indique l'envahissement de l'organisme par une infection qu'il faudra savoir rechercher.

Dans toutes les formes sévères ou prolongées, on note enfin l'apparition d'un syndrome humoral spécial, en particulier l'azotémie, que nous allons étudier maintenant.

L'AZOTEMIE ET LE FONCTIONNEMENT RENAL AU COURS DES TROUBLES DIGESTIFS SECONDAIRES AUX RHINO-PHARYNGITES

C'est depuis les travaux du Professeur NOBÉCOURT et de ses élèves qu'on connaît la fréquence de l'hyperazotémie dans bien des maladies du nourrisson. Ces auteurs ont montré, en effet, que l'élévation de l'urée sanguine était la règle dans les affections intestinales aiguës et suraiguës du nourrisson et donnaient à ce symptôme une valeur pronostique.

Au cours des troubles digestifs secondaires aux rhino-pharyngites, on l'observe fréquemment dans les formes de moyenne intensité et toujours dans les formes graves.

TAUX NORMAL DE L'URÉE SANGUINE CHEZ LE NOURRISSON. — Les chiffres donnés varient notablement, suivant les auteurs :

NOBÉCOURT et MAILLET ..	0,12 à 0,35 p. 1.000.
CLOGNE et SAUVAGE	0,32
DÉLÉANDRE, BENOÎT et HAL-	
LEZ	0,15 à 0,40.
COMBE et LÉVY	0,21 chez le nouveau-né.
	0,23 chez le nourrisson
	0,26 dans la 1 ^{re} enfance.
Max LÉVY	0,10 à 0,20.
M ^{lle} PHÉLIZOT.	0,10 à 0,30

Pendant longtemps et à l'exemple de MM. NOBÉ-COURT et MAILLET, on considérait qu'il y avait azotémie pathologique lorsque le taux d'urée dépassait 0,50 p. 1.000 de sérum. Mais, depuis quelques années, les auteurs semblent d'accord pour admettre un taux normal d'azotémie très bas dans la première enfance (RIBADEAU-DUMAS, MAX LÉVY, René MATHIEU, FLEURY, RAULT, ROHMER, M^{lle} PHÉLIZOT). Tout chiffre au-dessus de 0,30 est considéré par ces auteurs comme anormal.

Nous pouvons donc admettre que tous les cas que nous rapportons — en dehors peut-être de l'observation V — présentaient une hyperazotémie.

Obs. 1	0,45	0,63 albuminurie	0,50 cylindrurie
Obs. 2	0,50	0,50	
Obs. 3	0,60	0,50	0,45
Obs. 4	0,43	1 gr.	0,55
Obs. 5	0,30	0,30	
Obs. 6	0,50	0,40	0,74
Obs. 7-8-10	0,50		
Obs. 9	0,50 albuminurie		
Obs. 11	0,50		

A quelle cause faut-il attribuer cette élévation du taux de l'urée sanguine ? Il nous faut rappeler pour cela des travaux entrepris sur l'anatomie pathologique et sur la physio-pathologie du rein.

1° S'AGIT-IL DE LÉSIONS RÉNALES ?

Les très nombreuses recherches entreprises sur l'anatomie pathologique du rein au cours des troubles

gastro-intestinaux peuvent y faire penser. Beaucoup d'auteurs ont été conduits à admettre l'existence d'une néphrite vraie. PARROT et ROBIN décrivaient déjà des lésions rénales dans l'athrèpsie. A l'étranger de nombreux auteurs signalent des altérations du rein au cours des troubles digestifs : KJELBERG (1870), POLLAK (1871), FILSCH (1890), EPSTEIN (1890). Ce dernier en particulier les considère comme fréquentes. Pour CZERNY, MAUSER les lésions rénales suffisent à différencier les diarrhées communes des gastro-entérites.

Pour SIMMONDS (1896), c'est l'infection de l'oreille moyenne plus que les troubles gastro-intestinaux qui est la cause de l'atteinte rénale.

ZAMFISESCO, dans sa thèse, en 1898, signale des lésions glomérulaires et tubulaires au cours des troubles digestifs avec état toxi-infectieux.

LESNÉ et MERKLEN, puis MERKLEN dans sa thèse considèrent que l'atteinte est réduite au minimum dans les formes bénignes alors qu'elles sont très marquées dans les formes aiguës, graves ou prolongées. Pour eux, le signe le plus constant de l'atteinte rénale pendant la maladie est l'apparition d'albuminurie.

Cependant, NOBÉCOURT et MAILLET insistent plus tard sur la fréquence de l'hyperazotémie en dehors de toute néphrite et au cours des troubles digestifs et des cachexies du nourrisson ils signalent que l'examen histologique du rein montre des altérations inconstantes « et toujours trop légères pour entraîner une rétention d'urée telle que celle observée pendant la vie ».

De fait, les travaux ultérieurs ont confirmé qu'on

ne relève de néphrite vraie chez les enfants morts au cours de l'affection que dans les cas où la maladie s'est prolongée suffisamment longtemps et a provoqué l'apparition de signes de lésions rénales tels qu'albuminurie et cylindrurie.

RIBADEAU-DUMAS et ses élèves RAULT et Mlle ROSENBAUM, après avoir examiné un grand nombre de reins, n'ont trouvé de néphrite vraie que dans le tiers des cas terminés par la mort. Ils classent ces lésions en deux groupes :

1° Les cas où il y a *lésions interstitielles leucodipédétiques*. Elles s'observent après des infections : pyodermite, rhino-pharyngite, otite, mastoïdite.

2° Les cas où diminuent *les lésions parenchymateuses* du type dégénératif :

Elles sont consécutives à une toxi-infection prolongée évoluant sans formation de pus.

Dans tous les autres cas — surtout ceux qui comportent une courte durée — le rein paraît normal. Et pourtant, il a existé pendant la vie des signes d'insuffisance de cet organe : diminution de la concentration uréique des urines, azotémie.

Par contre il faut remarquer qu'il est tout à fait inconstant de trouver des signes cliniques d'atteinte rénale représentés par albuminurie et cylindrurie. Dans nos observations par exemple, ils n'ont pu être notés que deux fois et d'une façon très transitoire (obs. I et IX).

En somme la lésion rénale est rare et ne permet pas le plus souvent d'expliquer l'élévation de l'urée sanguine. C'est pourquoi certains auteurs ont admis que

les poussées d'azotémie sont liées à l'existence d'une insuffisance rénale aiguë, à une néphrite « au sens fonctionnel du mot » (NOBÉCOURT et Max LÉVY).

2° S'AGIT-IL DE TROUBLES FONCTIONNELS RÉNAUX ?

On a démontré que le rein du nourrisson obéissait aux mêmes lois physiologiques que l'adulte. Il peut concentrer l'urée dans l'urine jusqu'à un taux limite qui représente la concentration maxima ou C. M. Celle-ci est comme chez l'adulte de 50 à 55 p. 1.000. Le pouvoir de concentration du rein n'est pas lié à la quantité de parenchyme rénal mais uniquement à sa qualité (Max LÉVY).

Au cours des troubles digestifs de quelque intensité apparaît l'oligurie. Chez le nourrisson sain, toute diminution du volume des urines est compensée par une augmentation de la concentration de l'urée jusqu'à ce taux-limite que représente la C. M. Ainsi, malgré les variations du débit de l'eau cet enfant parviendra à éliminer les déchets du métabolisme azoté.

Mais dans d'autres cas dépendant peut-être de l'intensité de l'infection et surtout semble-t-il de certaines conditions de terrain, l'urine émise ne contient que des quantités insignifiantes d'urée. Celle-ci va donc s'accumuler dans le sang. L'intestin évacue bien une partie de ces déchets, mais son épithélium n'a pas le pouvoir de sélection de la cellule rénale et loin de remédier à l'insuffisance de la fonction rénale, la diarrhée ne fait qu'accélérer la déshydratation et la dénutrition. Ainsi l'azotémie apparaît lorsque à l'oli-

gurie s'ajoute une impuissance du rein à concentrer l'urée à un taux suffisant.

Pour certains auteurs, ce trouble du fonctionnement rénal est une des manifestations du bouleversement de l'équilibre humoral caractérisé par une rupture de l'équilibre acido-basique et l'apparition d'acidose (RIBADEAU-DUMAS, FLEURY, RAULT).

Cependant l'étude de la réserve alcaline a peu de valeur pour le diagnostic et le traitement de l'acidose du nourrisson. De fait elle ne suit pas l'azotémie et peut être normale avec un taux d'urée sanguine élevé (ROHMER, Mlle PHÉLIZOT, Max LÉVY).

FLEURY a montré aussi dans sa thèse qu'il n'y avait pas un parallélisme rigoureux entre la chlorémie et l'azotémie ; on peut avoir une forte hypochlorémie avec une azotémie modérée. Par contre, dans les grandes azotémies, il a toujours constaté des perturbations très graves du chlore sanguin et surtout l'azotémie disparaît en même temps que la chloropénie ou l'hyperchlorémie. Il tend donc à admettre que la fonction rénale dépend de la charge en chlore des tissus ; les meilleures conditions de fonctionnement du rein seraient l'équilibre acido-basique et dès qu'apparaît une importante modification de la chlorémie, il se produit une diminution de la valeur fonctionnelle du rein.

Au cours de l'insuffisance rénale, on note presque toujours la *coexistence d'hyperchlorémie* (FLEURY, Mlle PHÉLIZOT, Max LÉVY, RAULT).

Les observations où l'on constate une *hypochlorémie* sont beaucoup plus rares (FLEURY, Mlle PHÉLIZOT).

Il s'agit le plus souvent dans ce cas d'entérite dysenté-
riforme (Mme GRAND).

Un point très important est à retenir par conséquent,
c'est que le sérum salé est contre-indiqué dans la
plupart des cas, étant donné la coexistence d'azoté-
mie et d'hyperchlorémie.

Nous nous contentons de rappeler ces travaux sans
pouvoir en apporter la confirmation. Ils montrent que
ce ne sont pas les troubles rénaux qui peuvent expli-
quer l'apparition de l'azotémie constatée chez nos ma-
lades. Peut-être faut-il faire intervenir des troubles
du fonctionnement rénal dus à la maladie ?

Mais avec notre maître, M. LÉVESQUE, nous pensons
qu'il y a une troisième hypothèse qui jusqu'ici,
croyons-nous, n'a jamais été envisagée. C'est que
l'azotémie est le signe révélateur *d'un état constitu-
tionnel congénital*, antérieur par conséquent à la ma-
ladie et expliquant la durée et l'intensité des troubles
digestifs pour une cause somme toute bénigne en elle-
même.

Sans doute la maladie augmente l'azotémie, mais
celle-ci la précède ; elle lui survit et la conditionne
en partie.

Il nous semble que l'étude des conditions d'appari-
tion de ces formes digestives des rhino-pharyngites
mérite une étude que nous allons aborder dans le
chapitre suivant.

INFLUENCE DU TERRAIN

Il est admis par tous les auteurs que l'enfant sain, bien alimenté, résiste beaucoup mieux aux infections. L'hypotrophique, l'enfant mal alimenté au contraire sont bien plus exposés à faire des infections graves. Ces notions ne doivent pas faire oublier cependant qu'un autre facteur intervient, c'est l'*intensité* de l'infection et le nourrisson en état de nutrition parfait pourra être victime d'accidents graves pour peu que l'infection ait une virulence suffisante.

Mais, ces réserves étant faites, il est incontestable que la très grande majorité des formes graves ou prolongées des infections, que la presque totalité des troubles digestifs secondaires touchant profondément l'enfant s'observe chez des débiles, des athrepsiques, des hypotrophiques ou des tarés. Le degré de résistance au germe chez le nourrisson semble en effet conditionné par un certain nombre de facteurs : âge de l'enfant, mode d'alimentation, état antérieur de l'enfant.

1° L'ÂGE DE L'ENFANT

Il a une importance très grande. La rhino-pharyngite ne provoque que des accidents bénins dans les

tout premiers mois de la vie et du fait sans doute de « l'absence au début de la vie de sensibilisation du nourrisson » qui possède une immunité passive efficace (RIBADEAU DUMAS). Le nourrisson mal alimenté se défend mal au contraire et peut être atteint à tout âge.

Cependant, M. RIBADEAU DUMAS considère que ces formes récidivantes, ou traînantes s'observent presque toujours du sixième au huitième mois, la maladie ayant un caractère de gravité spéciale, dans le troisième trimestre de la vie, période qui correspond aux débuts de l'acquisition par le nourrisson de l'immunité acquise. Ils deviennent plus rares et moins redoutables à la fin de la première et durant la deuxième année.

Ce fait se confirme dans deux de nos observations où la maladie a débuté le sixième mois (obs. I et IV). Dans toutes les autres, l'affection s'est déclarée plus tardivement du neuvième au douzième mois. Nos observations confirment donc celles de FULCONIS pour qui les nourrissons sont touchés du troisième au quatorzième mois.

2° LE MODE D'ALIMENTATION

Son influence est certaine puisque c'est de lui que dépend en grande partie l'état de l'enfant au moment où il est touché par l'infection.

Les troubles digestifs secondaires chez l'enfant au sein sont en effet tout à fait différents de ceux qu'on observe chez l'enfant nourri au lait de vache et surtout chez l'enfant mal alimenté.

Le premier est en effet dans de bien meilleures con-

ditions pour lutter contre l'infection rhino-pharyngée. En dehors des immunisines et des vitamines que lui apporte le lait de sa mère, l'enfant reçoit un aliment qui est exactement adapté à ses besoins et qu'il digère avec facilité. De plus, le lait de femme moins riche en caséine que le lait de vache contient trois fois plus de lactalbumine et l'on sait que ce corps contient tous les acides aminés indispensables à la croissance.

Le lait de vache ou toute autre alimentation demande par contre à l'enfant un travail de digestion bien plus considérable, donc un excès de calories qui ne pourront servir à sa croissance. Que cet enfant soit touché par une infection même minime, comme le catarrhe des voies respiratoires supérieures « il sera astreint à un double travail, détruire l'antigène alimentaire et détruire en même temps l'antigène microbien » (RIBADEAU DUMAS).

Les troubles de la nutrition seront donc plus accentués chez lui au cours de l'infection et d'autant plus que l'état de l'enfant sera moins bon au moment de l'apparition de la maladie.

3° L'ÉTAT ANTÉRIEUR DE L'ENFANT

Il a une importance primordiale et c'est sur lui surtout que nous voulons insister.

Le nourrisson sain, vigoureux, bien alimenté n'est pas épargné mais il est exceptionnel que la maladie ait une grande gravité et persiste longtemps ; il s'agit alors d'infections sévères en particulier rhino-pharyngite compliquée de broncho-pneumonie avec état général gravement atteint. Encore dans ces cas, l'en-

fant reste-t-il dans les meilleures conditions pour venir à bout de l'infection.

Par contre, l'évolution grave et prolongée des troubles digestifs secondaires est particulièrement à redouter chez les nourrissons débiles, prématurés, hypotrophiques ou difficiles à alimenter. Ces enfants sont en état de moindre résistance au germe : « C'est la qualité du terrain qui commande la forme des accidents » (J. CATHALA).

Il s'agit en effet dans ces cas d'infectés chroniques incapables de se créer une immunité contre les germes présents dans le naso-pharynx. Une grande partie des observations que nous rapportons intéressent de tels sujets :

Débile	Obs. I.
Prématuré	Obs. II.
Hypotrophiques	Obs. III, V, IX.
Rachitiques	Obs. II, VI.
Vomissements, Anorexie antérieurs	Obs. I, III, VII, IX, X.

FINKELSTEIN insistait beaucoup sur ce fait que la résistance aux infections dépend essentiellement de l'état de nutrition et il donne le tableau suivant qui montre bien la variabilité de l'évolution suivant le terrain au cours des catarrhes des voies respiratoires.

I	II	III
<i>Etat de nutrition</i>	<i>Durée de la malad.</i>	<i>mortalité</i>
Enfant normal (nourri au sein)...	1/2 à 1 semaine	0 %
Enfant normal (nourri au lait de vache	2 semaines 1/2	28 %
Dystrophie simple	3 à 4 semaines	40 %
Athrepsie	8 semaines	90 %

MM. BURGHİ et GIANELLI pensent également que l'otite latente ne se rencontre que chez des dystrophiques et le plus souvent des dystrophiques graves. Ils notent que, sur 116 cas qu'ils ont suivis, le poids était normal dans 3 cas seulement et encore, ajoutent-ils : « dans deux de ces cas il s'agissait de deux obèses, donc de paratrophiques. »

On comprend ainsi que les troubles digestifs seront non seulement prolongés et récidivants, mais, étant donné le minimum de réaction de ces sujets, l'infection causale restera souvent dissimulée pouvant en imposer pour une dyspepsie primitive.

C'est encore chez de tels sujets et presque exclusivement chez eux qu'on constate au cours de l'évolution un syndrome humoral particulier ainsi qu'en témoigne l'azotémie.

Ces nourrissons présentent en effet des troubles de la régulation de l'eau ; l'étude de leur composition sanguine montre une « instabilité humorale » très particulière. Chez eux il existe des variations considérables de la composition sanguine ; l'administration de certaines substances provoque rapidement le passage de l'alcalose à l'acidose et inversement (RIBADEAU-DUMAS). Il existe aussi des variations importantes de la diurèse : oligurie et augmentation de l'urée sanguine ou polyurie et diminution de cette urée. Les nourrissons sont dans l'état qu'on a qualifié de « constitution dysosmotique » (LESAGE) « tempérament hydropique » (CZERNY) ; « paratrophie hydrolabile » (FINKELSTEIN).

Des circonstances variables, le froid, le chaud, un

orage, une opération, une infection peuvent faire apparaître un tableau clinique grave.

Est-ce à dire que dans les cas que nous rapportons l'élévation de l'urée sanguine est une conséquence directe de l'infection ? Nous ne le croyons pas. Il est incontestable que l'urée sanguine s'élève au cours de certaines poussées naso-pharyngo-otiques. (Obs. I. VI. XI). Cependant après ablation des végétations, alors que l'infection semble avoir disparu depuis longtemps et que la guérison est complète, l'hypérazotémie subsiste. Dans trois de nos observations, 3 à 7 mois après la guérison on note en effet des chiffres d'urée de 0,50 à 0,55. (Obs. I, II, III).

Ces faits ont incité notre maître, M. LEVESQUE, à rechercher le taux de l'urée sanguine chez beaucoup de nourrissons. Cette recherche a été faite en dehors de toute infection, alors même que l'alimentation, la croissance pondérale semblaient satisfaisantes. Il a constaté des taux d'urée sanguine parfois élevés 0,60, 0,75, 0,90 chez un certain nombre d'enfants présentant cette prédisposition particulière sur laquelle nous insistons.

Ainsi l'azotémie, si elle peut s'élever au moment de la poussée infectieuse, existe antérieurement à elle. Elle représente sans doute chez ces nourrissons un des éléments d'une diathèse spéciale latente qui explique peut-être les troubles graves et prolongés que font ces enfants et qui s'opposent aux suites légères qu'ont chez beaucoup d'autres les poussées de rhino-pharyngite à répétition.

EVOLUTION - PRONOSTIC

Ainsi, les troubles digestifs parentéraux sont capables sur certains terrains particuliers de toucher profondément l'organisme.

I. — DANS LES CAS FAVORABLES.

La guérison survient spontanément ou sous l'influence du traitement de l'infection causale. La guérison est parfois complète, mais dans quelques cas il peut subsister une dyspepsie chronique.

II. — DYSPEPSIE CHRONIQUE DES INFESTÉS :

En effet, l'infection lèse parfois la muqueuse gastro-intestinale et la conséquence en est une entéro-colite qui va évoluer dorénavant pour son propre compte. Dans d'autres cas, les organes touchés ont été les glandes annexes et principalement le foie. Il existe une altération des sucs digestifs et une modification du milieu intestinal qui contribuent à la persistance des troubles digestifs.

Enfin, parfois la dyspepsie est due aux troubles du métabolisme provoqués par l'infection.

Ainsi s'explique la persistance d'anorexie, de vomis-

sements, d'une diarrhée légère et intermittente alors même que l'infection a disparu. La courbe de poids ne s'accroît qu'irrégulièrement.

L'enfant reste constamment en état de moindre résistance et à la merci de nouvelles infections rhinopharyngées pulmonaires ou cutanées et chez lui on pourra voir se succéder les épisodes infectieux et les épisodes digestifs.

III. — COMPLICATIONS.

Des complications peuvent survenir au cours de l'évolution et parfois elles viennent révéler l'infection causale restée latente.

1° *La mastoïdite :*

Elle peut s'extérioriser et dans certains être confondue avec un adéno-phlegmon rétro-auriculaire. Souvent aussi elle se dissimule derrière une symptomatologie gastro intestinale ou pulmonaire (Fricoxis). Elle est très fréquente et de diagnostic souvent difficile. L'antrotomie s'impose car elle est le seul moyen susceptible d'amener le drainage de la cavité.

2° *La méningite :*

Est rare et tue l'enfant en quelques heures.

3° *La Thrombo-phlébite :*

Est rare et latente.

4° *La Broncho-pneumonie :*

Est fréquente au contraire et on la rencontre presque constamment dans les cas terminés par la mort.

PRONOSTIC

Le pronostic dépend donc d'un certain nombre de facteurs : virulence de l'infection ; âge de l'enfant ; état antérieur de l'enfant ; précocité du diagnostic et du traitement de l'infection causale.

L'évolution sera le plus souvent favorable dans les cas où on constate « une courbe d'immunisation » ; le pronostic sera au contraire réservé si la courbe pondérale dessine « une courbe de sensibilisation » ou si une complication apparaît.

Quant à l'azotémie, si comme nous le pensons, elle est antérieure à l'infection, elle n'a de valeur au point de vue pronostic que du fait qu'elle indique un terrain particulier chez lequel l'immunité apparaît difficilement.

Cependant le fait que l'azotémie augmente au cours d'une poussée infectieuse et s'accompagne d'albuminurie et cylindrurie indique une aggravation.

DIAGNOSTIC

Les troubles digestifs secondaires ne diffèrent pas sensiblement des dyspepsies d'origine alimentaire ; aussi en présence de troubles gastro-intestinaux il ne faut pas se borner à rechercher une faute alimentaire.

Un certain nombre d'éléments permettent de penser à l'origine parentérale des troubles digestifs :

1° L'APPARITION DE SIGNES INFECTIEUX, en particulier : la fièvre peut survenir au cours des troubles digestifs primitifs mais ce n'est souvent que secondairement. Ces signes infectieux constituent un signe de premier plan plus importants pour le diagnostic que les troubles digestifs eux-mêmes. C'est dire que dans les formes où l'infection est dissimulée, le diagnostic peut devenir extrêmement difficile ; des poussées fébriles légères de quelques dixièmes de degré devront ici attirer l'attention.

2° LES TROUBLES PARENTÉRAUX DÉBUTENT LE PLUS SOUVENT PAR DE L'ANOREXIE OU DES VOMISSEMENTS et c'est secondairement qu'apparaît la diarrhée. Au cours des dyspepsies primitives la diarrhée est au contraire dans la majorité des cas le signe essentiel et le premier en date.

3° L'ÉVOLUTION fournira des arguments de valeur.

L'apparition de signes toxiques donne en effet une quasi certitude quant à l'origine parentérale des troubles digestifs.

Par ailleurs *la réaction de l'enfant au traitement diététique* a aussi une très grande importance. C'est seulement la réalimentation par un régime approprié qui fera disparaître les troubles digestifs primitifs. Les modifications du régime ne donneront au contraire que des résultats médiocres ou transitoires en cas de troubles parentéraux. Et c'est souvent seulement après que se sera rétablie l'apyrexie que l'on verra régresser puis disparaître les troubles digestifs.

4° LA RECHERCHE DE L'INFECTION CAUSALE naso-pharyngo-otique s'impose dans tous les cas douteux pour assurer le diagnostic ; la collaboration du pédiatre et de l'otologiste est alors nécessaire. Il faudra en effet chercher à faire la preuve d'une rhino-pharyngite fruste ou d'une otite latente.

a) *La rhino-pharyngite fruste* peut en dehors des signes digestifs se manifester par des signes d'ordre réflexe : toux incessante, coqueluchoïde, nocturne ; accès de spasme glottique, accès d'asthme réflexe. Dans les cas où à l'origine des accidents observés on n'aura pu déceler une cause rationnelle, il faudra penser aux végétations adénoïdes malgré l'absence de signes fonctionnels locaux.

Le toucher pharyngien est peu facile chez le très jeune enfant. Le toucher médiat à travers le voile est toujours possible mais réclame une certaine habitude. (DURIF).

En réalité pour assurer le diagnostic, une seule mé-

thode simple et sans danger : l'exploration du pharynx nasal à la pince « qui ramène une partie du corps du délit » (RAMADIER).

b) *L'otite latente* : ne provoque le plus souvent pas d'otalgie. Il faudra y penser chaque fois que l'enfant semble souffrir sans que l'on trouve de cause évidente à sa souffrance et surtout si il existe de *l'insomnie*.

On a indiqué un certain nombre de signes permettant de soupçonner cette otite latente.

— alternatives de rougeur et de chaleur de la face (J. HALLÉ) ;

— hypertrophie du foie et de la rate (KISHI) ;

— douleur provoquée par forte traction sur le tragus (VACHER) ;

— douleur rétro-angulo-maxillaire ;

— chaleur plus marquée à la palpation de la mastoïde correspondant à l'oreille malade (ROBERTSON).

— enfin l'enfant peut refuser le sein d'un côté du fait de la mise en mouvement des muscles péristaphylins qui provoque une douleur vive (signe de la succion contro-latérale de PINS).

Quoi qu'il en soit, ce qu'il faut surtout c'est envoyer l'enfant à l'otologiste dans tous les cas douteux. Il trouvera une modification de couleur du tympan avec disparition de son aspect lumineux.

Un certain nombre d'affections peuvent s'accompagner de troubles digestifs et sont susceptibles de simuler les formes prolongées provoquées par les rhinopharyngites :

— *La diphtérie nasale* qui peut également provoquer un état de dénutrition progressive. Elle reste sou-

vent latente et seuls apparaissent les troubles digestifs. Les syndromes cholériformes ont été souvent signalés à la suite de ces diphtéries du cavum que seul un prélèvement pourra révéler (RIBADEAU-DUMAS, LACOMME, CHABRUN).

— *La Broncho-pneumonie* dont les formes à foyers successifs ont une évolution identique aux rhino-pharyngites à poussées successives. Les signes locaux parfois discrets pourront compliquer encore le problème. Il faudra savoir rechercher une dyspnée légère, quelques râles fins en un point limité.

Certaines formes enfin particulièrement latentes et prolongées pourront faire penser à des troubles digestifs secondaires :

— à une *syphilis héréditaire* (obs. I) ;

— à la *tuberculose* surtout si l'enfant est en milieu suspect (obs. III).

On conçoit dans ces cas l'importance de la recherche des stigmates de syphilis, de la cuti-réaction, de la radiographie.

Il est nécessaire en effet d'arriver à un diagnostic exact car seul le traitement de l'infection causale peut faire disparaître les troubles digestifs.

TRAITEMENT

Le traitement des troubles digestifs secondaires est souvent difficile et il demande de la part du pédiâtre beaucoup d'attention. Il comprend plusieurs parties car il faudra lutter non seulement contre l'infection causale mais encore contre les troubles digestifs eux-mêmes et contre le trouble du fonctionnement rénal.

I. — TRAITEMENT DES TROUBLES GASTRO-INTESTINAUX

Dans le premier trimestre de la vie, le gros danger qu'il faut éviter à tout prix est l'athrepsie. Il ne faut donc instituer une diète hydrique que de très courte durée, 12 heures, et même la supprimer quand il n'existe pas de signes toxiques.

La nourriture au sein est indispensable pour ces nourrissons quand ils sont hypotrophiques ; encore demande-t-elle certaines précautions. Il faut donner la dose utile, mais commencer souvent par des doses faibles. Parfois il faut ajouter un complément : *ba-beurre* en particulier car « il s'établit une moyenne favorable entre le lait humain pauvre en protéines et

en sels minéraux et les laits de conserve qui ont les qualités opposées riches en sels minéraux et protéines, pauvres en lactose et en graisse » (René MATHIEU).

Si le lait humain fait défaut on prescrira du lait d'ânesse, mais il est souvent impossible de s'en procurer. En tout cas il faudra donner de préférence au lait de vache, souvent mal toléré, des laits modifiés — laits en poudre, lait condensé sucré. D'autre part, pour obtenir une ration calorique suffisante sans avoir une trop grande quantité d'albumines, il faut diluer le lait dans un grand volume d'eau et ajouter une certaine quantité de sucre. NOBÉCOURT préconise le sucre de betteraves ; les auteurs allemands préfèrent un mélange de trois parties de dextrine et une partie de maltose. En tout cas ce qu'il faut absolument éviter chez ces enfants c'est un régime trop restrictif, et ne pas s'entêter à prolonger un aliment qui paraît inapproprié.

A partir de 4 mois dans les formes légères, il y a tout avantage à continuer le régime habituel ; il faut mettre ces enfants dans les meilleures conditions pour résister à l'infection et éviter tout régime pouvant provoquer une sous-alimentation.

Dans les formes sévères ou graves, on réalimentera progressivement l'enfant après une diète de 12 à 24 heures. La plupart des nourrissons pourront à cet âge tolérer les bouillies maltées préparées suivant les indications de TERRIEN.

Mais dans quelques cas, certains enfants s'avèrent incapables de digérer la minime quantité de lait qu'il y a dans le régime de TERRIEN. C'est pourquoi RIBA-

DEAU-DUMAS préconise les bouillies tournesolées au cours des rhino-pharyngites avec selles muqueuses ou grumeleuses. Mais il recommande de s'assurer que l'élimination des déchets azotés et minéraux se fait bien. On pratiquera donc un examen des fonctions rénales, une altération de ces fonctions demandant, au contraire, un régime riche en hydrates de carbone et pauvre en albumine.

Si l'accord est à peu près unanime sur la qualité des aliments à prescrire, il n'en est pas de même quant à la ration quantitative. Certains auteurs recommandent en effet de restreindre l'alimentation pendant la maladie.

Mais d'autres, en particulier RIBADEAU-DUMAS et son école, s'élèvent contre cette pratique. Ils insistent sur le danger que représente la privation de substances nécessaires à la vie pendant la maladie ; l'inanition est un grave danger qui vient s'ajouter à l'infection.

Pour ces auteurs, il est essentiel que l'enfant prenne du poids, aussi chez les hypotrophiques qui se créent difficilement une immunité satisfaisante n'hésitent-ils pas à suralimenter l'enfant. « Dans le service de la Salpêtrière, il nous arrive de donner, chez les nourrissons hypotrophiques qui souffrent de maladies fébriles, 130 à 150 calories par kilog de poids sans voir apparaître de troubles digestifs particulièrement intenses » (René MATHIEU). Il ne faut pas adapter l'alimentation à l'âge réel de l'enfant, mais à celui qu'il paraît avoir.

On voit les difficultés que peut poser la seule question du choix du régime au cours des troubles digestifs

secondaires. Il demande beaucoup d'attention et d'expérience.

Enfin, il est un point sur lequel il faut encore attirer l'attention, c'est la nécessité de donner à ces nourrissons une grande quantité de vitamines. L'enfant infecté consomme beaucoup de vitamines, surtout vitamines A. et d'autre part les avitaminoses prédisposent aux infections rhino-pharyngées.

II. — TRAITEMENT DE LA GASTRITE GLAIREUSE

Nous avons insisté sur la fréquence et sur l'importance de cette gastrite glaireuse au cours des rhinopharyngites et des adénoïdites ; l'anorexie est souvent intense, les vomissements abondants et l'inanition l'atteinte de l'état général peuvent en être la conséquence.

Le lavage d'estomac est dans ces cas un excellent moyen de traitement et il a encore l'avantage de confirmer le diagnostic en montrant l'énorme quantité de mucus qui encombre l'estomac. Pour être efficace, le lavage gastrique doit être répété chaque matin plusieurs jours de suite.

L'amélioration est souvent surprenante ; l'anorexie, les vomissements, la diarrhée disparaissent ; l'enfant digère de nouveaux ses biberons.

Lorsque le lavage d'estomac est impossible, soit que la famille le refuse, soit que le matériel fasse défaut, on peut utiliser les médicaments émétisants, en particulier, le sirop d'ipéca. On le prescrira par cuillerées

à café, mélangé à quelques cuillerées d'eau bouillie jusqu'à ce qu'un vomissement se produise. Cette façon de faire soulage souvent les petits malades et les améliore, mais le vomissement ainsi provoqué fatigue beaucoup plus que le lavage gastrique qu'on devra toujours préférer en particulier dans les formes sévères.

III. - TRAITEMENT DES TROUBLES DU FONCTIONNEMENT RENAL

Dans tous les cas où il existe de l'azotémie, une indication majeure est de traiter le déséquilibre humoral qu'elle traduit. Il faut réhydrater le malade, mais les indications des différents sérums sont variables suivant qu'il existe hyperchlorémie ou hypochlorémie. C'est là un point sur lequel RIBADEAU-DUMAS et ses élèves, en particulier FLEURY dans sa thèse, ont attiré l'attention.

1° Parfois l'examen du sang révèle une hypochlorémie.

C'est rare ainsi qu'on l'a vu; le sérum à utiliser est dans ce cas le *sérum salé isotonique*, on fera 50 à 300 cc. par jour suivant le poids et l'importance de la chlorémie.

2° Dans la majorité des cas, il existe une hyperchlorémie.

La conduite à tenir sera différente suivant qu'il y a ou non modifications du rapport chlore globulaire-chlore plasmatique.

Si le rapport $\frac{\text{Cl gr.}}{\text{Cl pl.}}$ est normal :

Il ne faut utiliser ni le sérum salé puisqu'il y a déjà un excès de chlore dans l'organisme, ni le sérum bicarbonaté puisque celui-ci abaisse le rapport $\frac{\text{Cl gr.}}{\text{Cl pl.}}$

Il y a seulement dans ce cas diminution de la teneur en eau du sang et il faut simplement rehydrater le malade.

On prescrira le *sérum glucosé isotonique* à la dose de 100 cc. à 400 cc. suivant les cas et on associera l'insuline. Mais les auteurs recommandent d'utiliser une insuline de préparation peu poussée (Insuloxyl) de crainte d'accidents d'hypoglycémie. On en fait 3 à 4 unités par 100 cc. de sérum.

— Si il y a modification du rapport $\frac{\text{Cl gr.}}{\text{Cl pl.}}$ qui devient $> 0,48$.

Le traitement est alors le *sérum bicarbonaté* puisqu'il abaisse le rapport en déplaçant le chlore des globules vers le plasma. On peut faire de fortes doses dans les formes sévères (100 cc.) mais il faut toujours contrôler par un examen de sang.

Dans ces cas qui paraissent les plus fréquents au cours des troubles digestifs secondaires on peut associer le sérum glucosé et insuline, de même que les diurétiques.

Les diurétiques.

Dans les cas où l'urée et les sels sont retenus dans l'organisme, la *théobromine* s'est révélée comme un médicament très actif. Elle est préconisée depuis quelques années par un certain nombre de pédiâtres (BARBIER, MOURIQUAND puis RAULT dans sa thèse). La dose est de 1 cgr. par kilog. qu'on donne par doses fractionnées dans la journée. Elle est toujours bien tolérée. Certains l'ont même essayée en injections sous-cutanées (RAULT). Dans l'une de nos observations, cette médication semble avoir apporté une amélioration très nette (obs. IV).

MM. René MATHIEU, RAULT signalent également comme un excellent diurétique l'*extrait thyroïdien*, diurétique tissulaire qui renforcerait l'action de la théobromine diurétique rénal. La dose est de 1 cgr. par kg. *per os* ou 2 cgr. par kg. en injection sous-cutanée (RAULT). Cependant il a une tendance à donner de la fièvre, ce dont il faut être averti ; si donc il se produit une ascension thermique on en suspendra l'emploi au cours des états infectieux.

Il serait préférable de prescrire les différents sérums par la bouche, mais l'intolérance gastrique empêche souvent de le faire au moins en totalité. On utilisera donc la voie sous-cutanée.

M. RIBADEAU-DUMAS recommande de se souvenir que ces différents sérums ont une action puissante et qu'on peut facilement avec un tel traitement faire succéder l'alcolose à l'acidose. Il faut donc vérifier par des examens fréquents du sang les résultats obtenus. C'est dire la difficulté de l'application pratique d'une

telle méthode. C'est pourquoi HARTMAN a fait un sérum neutre adapté à la plupart des cas. Mais ce sérum donne des résultats très inférieurs aux sérums salés ou bicarbonatés (RIBADEAU-DUMAS).

En pratique, se rappelant qu'il existe presque toujours dans les cas qui nous intéressent de l'hyperchlorémie avec augmentation du chlore globulaire on se trouvera souvent bien d'utiliser le sérum bicarbonaté à petites doses (20 cc.) qu'on pourra associer au sérum glucosé.

Le résultat souvent excellent se traduit par une augmentation de volume des urines, une diminution de l'urée sanguine, une reprise du poids.

Mais les résultats sont inconstants ; il faut se rappeler que les sérums de même que la théobromine sont des traitements symptomatiques qui n'atteignent pas la cause de l'infection.

IV. — TRAITEMENT DE L'INFECTION CAUSALE

1° Il ne faut pas attendre de *l'antiseptie du pharynx* plus qu'elle ne peut donner ; il faut plutôt se méfier de certains médicaments comme l'huile goménolée qui est irritante et l'huile mentholée qui peut provoquer chez le nourrisson du spasme du larynx (HALPHEN).

On pourra se contenter de verser dans les narines quelques gouttes de solution argentine faible, de sérum salé ou d'huile camphrée (HALPHEN, André BLOCH, RIBADEAU-DUMAS). On aura avantage à faire

tiédir la solution afin de ne pas surprendre la pituitaire.

2° Un traitement autrement important est la *ponction* « *ample, opportune, suffisante du tympan* » (BURGHI et GIANELLI). La paracentèse devra être pratiquée dans tous les cas douteux et sans délai, ne servirait-elle qu'à assurer le diagnostic. Une ponction blanche n'est pas nuisible ; une ponction différée est souvent mortelle (LEROUX-ROBERT).

Certains auteurs dans ces cas douteux préfèrent la ponction de l'oreille à la seringue de PRAVAZ ou avec l'instrument que M. LEROUX-ROBERT a fait construire (M. RENAUD, LEROUX-ROBERT, RENDU). Mais d'autres avec MM. LE MÉE et André BLOCH ne conseillent pas cette façon de faire qui n'est pas sans danger. Si la fièvre persiste plus de 24 heures après la paracentèse un nouvel examen s'impose et révélera (LE MÉE et André BLOCH) :

- soit que l'autre oreille est prise ;
- soit qu'une complication se dessine du côté de la mastoïdite ;
- soit qu'une autre affection évolue en même temps ;
- soit que l'incision est insuffisante et le drainage défectueux.

Une nouvelle incision est alors nécessaire ; certains essayent auparavant l'aspiration qui très souvent rétablit le drainage mieux qu'une seconde myringotomie (LE MÉE et BLOCH).

3° *L'ablation des végétations adénoïdes.*

Elle s'impose le plus souvent car c'est elle qui est à l'origine de ces poussées de rhino-pharyngites et d'otites répétées. Souvent, en effet, malgré les paracentèses répétées, l'infection de l'oreille se prolonge alimentée par le foyer rhino-pharyngé et seule l'adénoïdectomie amène la guérison.

BURGHl et GIANELLI citent l'observation suivante :

Ruben A., 7 mois, rentre à l'hôpital le 14 mars 1929.

Hypotrophie. Végétations adénoïdes, entérite. Le 2 avril, on découvre une otite gauche latente ; du pus bien lié s'écoule après paracentèse bilatérale. A chaque arrêt ou déficience du drainage le poids s'abaisse, les vomissements et la diarrhée réapparaissent. Le drainage a été rétabli 4 fois et à 4 reprises a entraîné des résultats favorables. Concurremment au traitement de l'otite, on a fait un traitement diététique du 9 au 13 mai qui n'a arrêté ni la chute de poids, ni les vomissements. Le 31 mai ablation des végétations adénoïdes. Troubles digestifs et de la nutrition ont disparu. Sort guéri le 9 juin.

L'opération pourra être pratiquée à partir de six mois, sous anesthésie et en dehors des poussées fébriles. Après otite on attend en général 3 semaines après l'écoulement auriculaire. On doit se contenter le plus souvent d'enlever les végétations à la pince ; elles pourront donc repousser, car seul un curettage les enlève définitivement.

Les résultats de l'adénoïdectomie sont parfois tout à fait remarquables (obs. I, II, III). Mais ce n'est pas la

règle. Parfois l'amélioration n'est que transitoire (obs. IV) ; parfois encore il faut intervenir deux fois avant d'obtenir une amélioration (obs. V). Dans un cas même l'opération semble n'avoir eu aucune influence (obs. VI). Enfin les cas où l'intervention n'a pas été pratiquée nous ont prouvé que la guérison pouvait survenir spontanément.

Dans la première des observations que nous rapportons l'ablation des végétations a été pratiquée en pleine crise fébrile ; l'affection se prolongeait depuis près de trois mois et surtout depuis plus de quinze jours la température se maintenait aux environs de 40° malgré les paracentèses répétées ; l'état général était profondément atteint, le taux d'urée sanguine s'élevait ; albumine et cylindres apparaissait dans les urines. Une issue fatale était à craindre. L'adénoïdectomie amena une guérison complète et instantanée.

Faut-il déduire de cette observation qu'on est autorisé à pratiquer l'ablation des végétations en pleine crise fébrile, pratique qui est en contradiction formelle avec les règles établies ? Il n'en est pas question car on sait que l'otite est à peu près inévitable dans ces cas. Il s'agit là d'une méthode d'exception à n'appliquer qu'à certains cas particuliers :

— lorsque la poussée d'adénoïdite aiguë se prolonge plus de 15 jours, 3 semaines ;

— lorsque l'état général est gravement touché ;

— lorsque l'otite existe déjà, mais est entretenue par l'adénoïdite ; on ne risque pas de provoquer une complication qui existe déjà (Louis LEROUX, André BLOCH).

On pourra faire précéder l'intervention *d'un toucher pharyngien avec écrasement des végétations*. (Robert RENDU, GAMALEÏA et MICHON, Louis LEROUX).

Il importe avant tout de choisir ses cas et de pratiquer l'opération au moment opportun (GUILLEMOT).

Ce cas d'ablation des végétations adénoïdes en poussée fébrile nous semble pouvoir être rapproché des cas de guérisons obtenues par l'antrotomie.

4° *L'antrotomie :*

Il faut toujours surveiller l'antre mastoïdien constamment menacé au cours de l'otite du fait de sa large communication avec la caisse :

Dès 1906, CHAUVÉAU signale la possibilité d'antrites du nourrisson sans lésion apparente du tympan.

Marcos STEISLEGER signale que sur 9 mastoïdites du nourrisson, 2 seulement ont été précédées d'une otite.

Mais c'est M. Maurice RENAUD qui a mis en 1921 la question au premier plan. Son élève ARBELTIER dans sa thèse considère avec lui que l'antrotomie est une opération grave mais qu'elle s'impose dans les cas désespérés où elle a pu amener la guérison.

VESSELLE (1925) conclut que chez les nourrissons à cavum infecté l'otite est souvent bilatérale. Lorsque la paracentèse n'amène pas la sédation escomptée il propose l'antrotomie qui lui a donné des résultats intéressants dans des cas où l'issue fatale semblait proche. Mais il déconseille l'application de ce traitement dans les cas précoces où il considère l'opération comme dangereuse du fait des risques très grands d'infec-

tion osseuse. Pour lui la trépanation est à réserver aux mastoïdites extériorisées et elle est grave (LE MÉE, VESSELLE).

M. HAUTANT est du même avis et « redoute de prendre une décision que les faits pourraient ultérieurement qualifier de néfaste ».

Cependant LE MÉE, André BLOCH, CAZEJUST, puis André BLOCH et MOREAU en 1926 sont partisans de l'antrotomie avant l'apparition de réaction mastoïdienne dans les cas où après traitement correct de l'otite la fièvre et les signes généraux persistent.

MANASSÉ, MAX GOPPERT, MAX MEYER (1932) insistent sur les indications thérapeutiques de la mastoïdite qui à leur avis doit être soupçonnée derrière toute otite prolongée ou récidivante.

Des auteurs américains JOHNSTON (1933), CARMACK 1931, COSTEN (1930) attachent une grosse importance à l'apparition de troubles digestifs et d'acidose au cours des auto-antrites. Avant de pratiquer l'intervention ils s'aident, dans les cas douteux, de la radiographie.

Tout récemment enfin, MM. RIBADEAU-DUMAS, RAMADIER, GUILLON et MELLETIER ont communiqué à la Société de Pédiatrie les résultats obtenus au cours de 109 cas de mastoïdite dont 65 cas ont été opérés. Parmi les cas opérés 38 ont guéri ; 27 sont décédés : l'observation de ces cas a amené les auteurs à un certain nombre de conclusions importantes :

a) *Les cas où le diagnostic est facile sont la minorité (20 sur 70).*

Ils montrent en particulier que l'écoulement auri-

culaire peut être *entretenu par l'infection rhino-pharyngée* sans qu'intervienne un foyer mastoïdien.

— les cas sont fréquents où l'incision du tympan même renouvelée révèle une absence presque totale de pus alors que l'opération découvre un empyème de l'antre ou même d'importantes lésions apophysaires.

b) *Les antrites sont le plus souvent bilatérales chez le nourrisson ;*

c) *Il n'y le plus souvent aucun parallélisme entre les lésions mastoïdiennes et les lésions de l'oreille moyenne.*

Ce fait montre que le foyer occupant l'aditus et l'antre s'isole du reste de la caisse grâce aux dispositions anatomiques de l'oreille du nourrisson. Seule l'antrotomie pourra drainer ce foyer de rétention (LÆ MÉE, BLOCH, CAZEJUST).

Les auteurs considèrent l'antrotomie « simple opération de drainage » comme une *intervention bénigne*. Ils conseillent même de l'utiliser comme moyen de diagnostic complémentaire en même temps que de traitement et ceci quelles que soient les données fournies par la paracentèse.

CONCLUSIONS

Nous avons rapporté un certain nombre d'observations de troubles digestifs secondaires à des poussées de rhino-pharyngite répétées dans la première enfance. Le principal mérite de ces observations est d'avoir été suivies pendant très longtemps ; elles nous ont amené aux commentaires suivants :

I. — Elles soulignent la latence absolue pendant longtemps de l'infection causale. Les troubles digestifs apparaissent primitifs et ce n'est que plusieurs semaines après qu'une poussée fébrile, une otite viennent faire la démonstration de la cause véritable.

II. — Le traitement diététique reste inopérant le plus souvent. On va de rechute en rechute et une hypotrophie marquée s'ensuit.

III. — Par contre le traitement étiologique en particulier l'ablation des végétations adénoïdes donne parfois des réussites triomphales.

IV. — Enfin il nous semble capital de montrer que ces troubles digestifs secondaires ne sont persistants et graves qu'en raison d'un état nutritif préalable.

Beaucoup de nourrissons font des rhino-pharyngites à répétition sans ennui. Si quelques-uns sont gravement frappés c'est qu'il y a un trouble humoral pré-existant. Entre beaucoup d'autres que l'on pourrait étudier, nous signalons l'hyperazotémie qui nous paraît indépendante de l'infection.

Vu :

LE DOYEN,

ROUSSY.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE.

NOBÉCOURT.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS.

S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ARBELTIER. — Fréquence et gravité de l'otite du nourrisson. *Thèse de Paris*, 1922.
- AVIRAGNET. — Des troubles digestifs liés à la rhino-pharyngite et à l'amygdalite chronique. (*Société de Pédiatrie*, 14 nov. 1899.)
- BARBILLION. — De l'infection septique d'origine otique chez le nourrisson. *Revue mensuelle des maladies de l'Enfance*, 1903, p. 487 à 503.
- L. BLUM. — Azotémie par manque de sel. *Société médicale des Hôpitaux*, 1930, p. 78 à 83.
- BURGHİ et GIANELLI. — Troubles digestifs et de la nutrition déterminés chez le nourrisson par l'otite moyenne latente. *Revue franç. de Pédiatrie*, juil. 1929, p. 681 à 705.
- CARMACK. — Mastoïdite avec troubles gastro-intestinaux chez les nourrissons. *Annals of Otology*, 1931.
- CASABIANCA. — Végétations adénoïdes du nourrisson. *Thèse de Bordeaux*, 1905.
- J. CATHALA. — Diarrhée cholériforme et syndrome toxique. *Problèmes actuels de pathologie médicale*, Masson, 1932.
- J. CATHALA et J. CHABRUN. — L'infection chez les enfants du premier âge. In *traité maladies des enfants*. NOBÉCOURT, BABONNEIX. T. III.
- J. CATHALA et SEMELAINNE. — Troubles digestifs secondaires. In *Traité* NOBÉCOURT-BABONNEIX, t. III, p. 788 et 854.

- CHABRUN. — De l'infection et de l'immunité humorale chez l'enfant en bas-âge. *Thèse de Paris*, 1928.
- CHAUVEAU. — Antrites du nourrisson sans lésion apparente du tympan. *Arch. int. de laryng.*, 1906.
- COMBY. — Relations des entéro-colites avec les adénoïdites chez les enfants. *Société de Pédiatrie*, 19 juin 1906.
- L'azotémie chez les enfants (Revue générale). *Arch. de Méd. des enfants*, 1914, p. 691 à 696.
- COSTEN. — Mastoïdite infantile avec troubles gastro-intestinaux. *Annales of Otology*, 1930.
- COTTET. — 1° Azotémie sans lésions rénales. *Paris médical*, 16 nov. 1929.
- 2° Crises de diurèse dans les petites azotémies extra-rénales. *Presse médicale*, 22 mars 1933.
- DELÉARDE, BENOIT et HALLEZ. — Urée des nourrissons atteints de gastro-entérite. *La Clinique*, 3 janv. 1913.
- DURIF. — Contribution à l'étude des végétations adénoïdes du nourrisson. *Thèse de Lyon*, 1910-1911.
- ELMERICH. — Végétations adénoïdes du nourrisson. Leur influence sur le développement. *Thèse de Paris*, 1906.
- ERNBERG (H.). — Naso-pharyngeal injections as cause of dyspepsia cholera infantum and septicæmia in infants. *Acta Pædiatrica*, 1927, p. 87 à 119.
- FELDSTEIN. — Traitement des végétations adénoïdes du nourrisson. *Thèse de Paris*, 1916.
- FLEURY. — Etude de la chlorémie et choix des sérums artificiels dans les déshydratations de la première enfance. *Thèse de Paris*, 1930.
- FULCONIS (A.). — La mastoïdite dans la pathologie infectieuse du nourrisson. *Thèse de Paris*, 1935.
- GAMALEÏA et MICHON. — Le doigt providentiel. *Presse Médicale*, 1930.

- GOULKEVITCH. — Néphrites chez le nourrisson. *Revue mensuelle mal. de l'enfance*. Juillet 1900, p. 308 à 318.
- GUINON. — Des relations des entéro-colites avec les adénoïdites chez les enfants. *Société de Pédiatrie*, 19 juin 1906.
- HUTINEL. — Les réactions méningées des azotémies du nourrisson. *Paris Médical*, déc. 1914, t. XIII, p. 41.
- JAURÉGUY et AYALA. — La chlorémie de l'azotémie infantile spécialement dans les néphrites. *Arch. de Médecine des enfants*, juin 1932.
- JOHNSTON. — La mastoïdite chez l'enfant. *Annales of Otology*, St-Louis, 1933.
- LAYTON. — Danger de ne pas pratiquer l'antrotomie si la suppuration auriculaire continue après incision de Wilde. *Royal Société of Medica*, 1931.
- LEENHARDT-CHAPTAL et DUFOIX. — Néphrite azotémique avec rétention chlorée sèche chez un nourrisson de 10 jours. *Bull. Méd. de Soc. med et biol. de Montpellier*, mai 1931.
- LE MARC'HADOUR. — Les végétations adénoïdes et les otites chez les nourrissons. *La Clinique*, 1^{er} août 1914.
- LE MÉE et VESSELLE. — L'angine catarrhale rétro-nasale du nourrisson et de l'enfant. *J. méd. franç.*, octobre 1921.
- LE MÉE et André BLOCH. — Les formes cliniques de l'otite latente du nourrisson. *Monde médical*, 1926., p. 553 à 564.
- LE MÉE, André BLOCH et CAZEJUST. — Les otites latentes chez l'enfant. *Congrès d'O. R. L.* Paris, oct. 1925.
Discussion : LEROUX-ROBERT, Robert RENDU, SARGNON, Prof. CAMGUT. M. RENAUD.
- Louis LEROUX. — Le toucher pharyngien dans l'adénoïdite.

Discussion : MM. André BLOCH, GUILLEMOT, RIBADEAU-DUMAS.

Société de Pédiatrie, 4 décembre 1934, p. 628 à 633.

LEROUX-ROBERT. — L'otite du nourrisson et du nouveau-né. Pathogénie, prophylaxie. *Presse médicale*, 17 décembre 1921.

LESNÉ et BINET. — Physiologie normale et pathologique du nourrisson. Paris 1931.

LESNÉ et LANGLE. — Le sang des nourrissons. *Revue franç. de Pédiatrie*, 1926. T. I, p. 300.

LESNÉ et MERKLEN. — Etude des altérations du foie et du rein au cours des G. C. des nourrissons. *Rev. nouvelle mal. enf.*, fév. 1901.

— Les urines du nourrisson à l'état normal et des infections G. C. *Bull. médical*, 22 mai 1901.

— Lésions rénales au cours des G. entérites. *Rev. mensuelle mal. de l'enfance*, mars 1901.

Max LÉVY. — L'acidose et l'insuffisance rénale aiguë du nourrisson. Paris 1932.

— Recherches sur la valeur fonctionnelle des reins. Son importance pratique. *Revue française de Pédiatrie*, 1927, T. III, p. 772 à 778.

— Etude sur les cachexies du nourrisson. *Thèse de Paris*, 1926.

LUBET-BARBON. — *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1891.

MAILLET. — Azotémie du nourrisson. *Thèse de Paris* 1913.

MARFAN. — Traité des affections des voies digestives dans la première enfance. Masson, 1930.

MARFAN (A.-B.). — Etude sur les végétations adénoïdes du nourrisson, en particulier sur leurs causes. *Le Nourrisson*, mars 1917.

— Les gastro-entérites du nourrisson. Paris, 1900.

MARFAN et DORLENCOURT. — Exhalaison de vapeur d'eau par le poumon chez le nourrisson sain et dans le

choléra infantile et la diarrhée commune. *Le Nourrisson*, 1922. T. X, p. 173.

MARIOTT. — Some phases of the pathologie of nutrition in infancy. *American Journal of diseases of Children*. Vol. 20, décembre 1920.

René MATHIEU. — 1° Hypothrepsie et athrepsie ;

2° Vomissements incoercibles du nourrisson à la suite d'une infection rhino-pharyngée ;

3° Gastrites glaireuses.

In *Encyclopédie médico-chirurgicale Pédiatrie*. T. I.

— 4° Troubles digestifs dans les infections du nourrisson ;

5° Le choléra infantile.

In *Encyclopédie médico-chirurgicale Pédiatrie*. T. I.

MERKLEN. — Recherches sur les fonctions du foie et du rein dans les gastro-entérites de la première enfance et dans quelques autres maladies infectieuses. *Thèse de Paris*, 1901.

Jean MEYER. — La perspiration de l'eau chez le nourrisson. *Revue franç. de Pédiatrie*. T. I., 1926, p. 409.

Max MEYER. — L'otite moyenne aiguë dans l'enfance. *Zeitsch. f. Laryng*. Leipzig, 1931.

MICHAELIDES. — Mastoïdites latentes. *Thèse de Paris*, 1909.

NOBÉCOURT. — Valeur pronostique de l'élévation du taux de l'urée du L. C. R. du nourrisson. *Soc. Méd. des Hôp.*, juillet 1912.

— Signification clinique de l'azotémie chez les enfants. *Arch. de médecine des enfants*, nov. 1913.

— Des hypotrophies et des cachexies des nourrissons. Etiologie. Physiologie. Anatomie pathologique. Pathogénie. *Arch. méd. des enfants*, juin 1916.

- Rhinites et rhino-pharyngites simples des nourrissons. *Rev. franç. de Pédiatrie*, avril 1929, p. 86.
- Affections gastro-intestinales du nourrisson. In *Traité WIDAL-TEISSIER*.
- Azotémie et athrepsie. *Revue franç. de Pédiatrie*, 1927, T. III, p. 601 à 612.
- NOBÉCOURT et MERKLEN. — Influence de la teneur du régime en albumine sur l'élimination de l'urée chez le nourrisson sain et dispeptique. *Bull. Soc. Pédiatrie*, 1906, p. 268.
- NOBÉCOURT et BIDOT. — Azotémie et cendres des matières fécales chez les athrepsiques. *Arch. méd. des enfants*, 1914, p. 663-676.
- NOBÉCOURT et MAILLET. — Azotémie du nourrisson. *Mouvement médical*, février 1913.
- NOBÉCOURT, SEVESTRE et BIDOT. — Urée du L. C. R. des nourrissons en particulier dans quelques cas d'infection intestinale. *Soc. de Pédiatrie*, 14 mai 1912.
- NOVÉ-JOSSERAND et JACOB. — De la mastoïdite chez le nourrisson. *Arch. générales de Chirurgie*, septembre 1907.
- Mlle PHELIZOT. — Le chlore, l'urée, la réserve alcaline dans les déshydratations du nourrisson. *Revue franç. de Pédiatrie*, 1931.
- Etude physio-pathologique des déshydratations du nourrisson. *Thèse de Strasbourg*, 1931.
- RAMADIER (J.). — Indications de l'adénoïdectomie chez l'enfant. *Journal médical français*, mai 1926, p. 183 à 193.
- RAULT. — Etude relative à la diurèse chez le nourrisson. *Thèse de Paris*, 1933.
- Maurice RENAUD. — Les otites et les suppurations du rocher. Leur extrême fréquence. Leur importance dans les diarrhées infantiles. *Société médicale des Hôpitaux*, octobre 1921.

- M. RENAUD et ARBELTIER. — Fréquence et gravité des otites chez le nourrisson. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, avril 1922.
- RIBADEAU-DUMAS. — Le syndrome cholériforme dans les toxi-infections graves de la première enfance. *Presse médicale*, 7 avril 1934.
- RIBADEAU-DUMAS, R. MATHIEU, Max LÉVY et FLEURY. — Indications des différents sérums artificiels dans les marasmes infantiles. *Société de pédiatrie de Paris*, 18 février 1930.
- RIBADEAU-DUMAS. — Infection et réinfection dans la première enfance. *Encyclopédie médico-chirurgicale*.
- RIBADEAU-DUMAS, R. MATHIEU, Max LÉVY et FLEURY. — Indications thérapeutiques fournies par l'étude du Cl du sang et sa répartition entre le plasma et les globules. *Soc. méd. des Hôp.*, 6 juin 1930, T. LIV.
- RIBADEAU-DUMAS, R. MATHIEU, Max LÉVY, FLEURY. — De l'emploi du sérum sucré et de l'insuline dans le traitement des déshydratations du nourrisson. *Société de Pédiatrie de Paris*, 17 juin 1930.
- RIBADEAU-DUMAS, Max LÉVY, R. MATHIEU, Mlle MIGNON. — Importance des examens du chlore sanguin et du fonctionnement rénal dans le traitement des syndromes cholériformes. *Bull. Soc. de Pédiatrie*, 19 janv. 1932, p. 48 à 53.
- RIBADEAU-DUMAS et RAULT. — Infection et réinfection chez le nourrisson. *Le Nourrisson*, mars 1933.
- RIBADEAU-DUMAS et Jean MEYER. — Choléra infantile avec syndrome acidotique traité par injections intra-péritonéales de bicarbonate de soude. *Société de Pédiatrie de Paris*, 17 octobre 1922.
- RIBADEAU-DUMAS et FOUET. — L'importance du facteur alimentaire dans le traitement des infections de la première enfance. *Le Nourrisson*, 1925, p. 156 à 165.

- RIBADEAU-DUMAS, RAMADIER, GUILLON et MELLETIER. — La mastoïdite du nourrisson. *Société de Pédiatrie de Paris*, séance du 21 janvier 1936, p. 33 à 44.
- Ch. RICHET et A. GRIGAUT. — Fonction éliminatrice de l'intestin. Elimination du glucose, de l'urée, du chlorure de sodium par la muqueuse gastro-intestinale. *Bull. Soc. de Biologie*, 27 janv. 1912, p. 143.
- ROUX et JOSSEERAND. — Relations des entéro-colites avec les adénoïdites chez les enfants. *Société de Pédiatrie*, 20 mars 1906.
- P. ROHMER. — Le rôle des infections parentérales dans les troubles digestifs du nourrisson. *Bruxelle Médical*, 1932, p. 405 à 413.
- L'acidose et l'azotémie dans les troubles digestifs du nourrisson. *Soc. de Pédiatrie*, octobre-décembre 1926.
- Contribution à l'étude des troubles digestifs du nourrisson. *Revue franç. de Pédiatrie*, 1927, T. III, p. 275.
- SAINT-GIRONS. — Les diarrhées par élimination microbienne ou toxique chez le nourrisson. *Le Nourrisson*, mai 1913.
- ROHMER, WILSDORF et DREYFUS. — Valeur clinique de l'azotémie dans les troubles digestifs du nourrisson. *Revue franç. de Pédiatrie*, T. III, 1927, p. 277 à 285.
- SEGARD. — Les troubles digestifs chez les adénoïdiens. *L'Hôpital*, 1914.
- STEINMAN. — L'antrotomie chez l'enfant sous anesthésie locale. *Monatsch f. Ahrenkeilk*, 1930.
- STRANSKY. — La fonction rénale chez le nourrisson. *Jahrbuch f. Kinderheik*, p. 93, 1920, p. 250.
- Les microbes intestinaux et leur signification clinique chez le nourrisson. *Revue franc. de Pédiatrie*, avril 1928, p. 143 à 167.

- TRIBOULET. — Etiologie de l'entérite muqueuse ou membraneuse chez l'enfant. *Arch. de méd. des enfants*, mars 1898.
- TRIBOULET et RIBADEAU-DUMAS. — Diarrhées et élimination toxi-infectieuse par la muqueuse de l'intestin. *Bull. de Soc. de Biologie*, 4 décembre 1909, p. 638.
- VARIOT, LE MARC HADOUR, ROGER. — Rapports des végétations adénoïdes avec les troubles digestifs et les retards de croissance chez le nourrisson. *Société de Pédiatrie*, 20 juin 1905.
- VEILLARD (P.). — Contribution à l'étude de l'otite du nouveau-né et du nourrisson et en particulier des états spéciaux de l'oreille moyenne qu'on trouve à leur autopsie. *Thèse de Paris*, 1898-1899.
- VESSELLE (P.). — L'otite du nourrisson. *Thèse de Paris*, 1925.
- WILSDORF. — Sur l'azotémie des troubles alimentaires du nourrisson. *Thèse de Strasbourg*, 1925.

TABLE DES MATIERES

Introduction	9
Historique	13
Observations	19
Etiologie. Fréquence	35
Etude clinique	39
L'azotémie et le fonctionnement rénal au cours des troubles digestifs secondaires aux rhino-pharyn- gites	51
Influence du terrain	59
Evolution. Pronostic	65
Diagnostic	69
Traitement	73
Conclusions	87
Bibliographie	89



IMPRIMERIE SPÉCIALE
DE
MM. VIGOT Frères

